UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER TOULOUSE
UNITÉS MÉDICALES
ANNÉE 1971 N° 56

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PLAQUES SCLERALES HYALINES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement en Mars 1971
PAR

Marc-Henri JAUZAC
Externe des Hôpitaux de Toulouse

JURY
- MM. F. DÉODATI — Président
- P. BEC — Assesseurs
- R. SALVADOR — Assesseurs
- M. COSTAGLIOLA — Assesseurs
- A. BÉS — Assesseurs

TOULOUSE
IMPRIMERIE CHAUVIN
1971

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PLAQUES SCLERALES HYALINES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536520_0080

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER TOULOUSE
UNITÉS MÉDICALES
ANNÉE 1971 N° 56

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PLAQUES SCLERALES HYALINES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement en Mars 1971
PAR

Marc-Henri JAUZAC

Externe des Hôpitaux de Toulouse

JURY
- MM. F. DÉODATI — Président
- P. BEC — Assesseurs
- R. SALVADOR — Assesseurs
- M. COSTAGLIOLA — Assesseurs
- A. BÉS — Assesseurs

TOULOUSE
IMPRIMERIE CHAUVIN
1971

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

118, route de Narbonne - TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES MEDICALES

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE..... MM. **Lareng.**
1er VICE-PRESIDENT. . . . . **Mathis.**
DIRECTEUR DE L'UNIVERSITE DES SCIENCES MEDICALES. . . . . **Monnier.** TOULOUSE-PURPAN
DIRECTEUR DE L'UNIVERSITE DES SCIENCES MEDICALES. . . . . **Enjalbert.** TOULOUSE-RANGUEIL
DOYENS HONORAIRES ..... MM. **Lazorthes, Gorse, Calvet,**

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. **Vallois, Tapie, Delas, Riser, Bugnard, Vincent, Morel, Bouisset, Calmettes, Thomas, Lagrot, Dulucq.**

SECTION MEDECINE

Clinique médicale et cardiologique ..... MM. **Dardenne.**
Clinique médicale Sud ..... **Gadrat.**
Clinique chirurgicale ..... **Ficat.**
Clinique chirurgicale A et gynécologie. . . . . **Poulhès.**
Clinique chirurgicale B et du cancer ..... **Grimoud.**
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..... **Pasquié.**
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique .... **Rieunau.**
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire ..... **Enjalbert**
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..... **Bazex.**
Clinique des maladies des voies urinaires ..... **Lhez.**
Clinique des maladies infectieuses ..... **Armengaud Mex.**
Clinique médicale infantile et puériculture ..... **Sorel.**
Clinique médicale de la première enfance ..... **Bardier.**
Clinique de neuro-chirurgie ... **Lazortes G.**
Clinique neurologique et psychiatrique ..... **Géraud.**
Clinique obstétricale ..... **Pontonnier.**
Clinique odonto-stomatologique **Cadenat.**
Clinique ophtalmologique ..... **N...**
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale ..... **Calvet.**
Clinique de pneumo-phtisiologie ..... **Delaude.**
Clinique rhumatologique ..... **Ruffié René.**
Accouchement et obstétricie sociale ..... **Monrozies.**
Anatomie ..... **Bastide.**
Anatomie pathologique ..... **Fabre Jacques.**
Anesthésie et réanimation..... **Lareng.**
Bactériologie et virologie ..... Mme **Enjalbert.**
Biophysique médicale A ..... MM. **Auvergnat.**
Biophysique médicale B ..... **Bru.**
Chimie biologique ..... **Valdiguié Paul.**
Electro-radiologie ..... **Marquès.**
Embryologie générale ..... **Broussy Jean.**
Hématologie ..... **Ruffié Jacques.**
Histologie ..... **Bimes.**
Hydrologie thérapeutique et climatologie ..... **N...**
Cardiologie clinique et expérimentale. . . . . **N...**
Hygiène et médecine sociale .. **Monnier.**
Immunologie. . . . . **Ducos.**
Médecine légale et médecine du travail ..... **Planques.**
Pathologie chirurgicale ..... **Dambrin.**
Pathologie générale et médecine expérimentale ..... **Sendrail.**
Pathologie médicale ..... **Ribaut.**
Physiologie ..... **Laporte Yves.**
Physiologie appliquée et pharmacologie ..... **Baïsset.**
Sémiologie et clinique médicale **Laporte Jacques.**
Thérapeutique ..... **Darnaud.**

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Histologie et embryologie..... MM. **Guilhem.**
Anatomie pathologique ..... **Bouissou**
Biochimie médicale ..... **Douste-Blazy.**
Histologie et embryologie ..... **Planel.**
Oto-rhino-laryngologie ..... **Claux.**
Pathologie médicale ..... **Boulard.**
Physiologie ..... **Montastruc.**
Physiologie ..... **Bessou.**
Physique médicale ..... **Commanay.**
Pneumo-phtisiologie ..... **Miguères.**

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique ..... M. **Fabre Jean.**
Bactériologie, Parasitologie, virologie. . . . . Mme **Lareng M.-B.**
Biochimie médicale ..... **Valdiguié Pierre.**
Chirurgie générale ..... **Gédéon.**
Chirurgie générale ..... **Sarrazin.**
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire ..... **Eschapasse.**
Electro-radiologie ..... **Pons.**
Electro-radiologie ..... **Roulleau.**
Médecine générale et thérapeutique ..... **Bolinelli.**
Ophtalmologie ..... **Déodati.**
Pédiatrie ..... **Dalous.**
Neurochirurgie ..... **Espagno Jacques.**
Médecine générale et thérapeutique ..... **Suc.**
Pédiatrie ..... **Régnier.**
Médecine générale ..... **Ribet.**

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Carcinologie ..... MM. **Estrade.**
Médecine générale et thérapeutique ..... **Bès.**
Pathologie expérimentale ..... **Gleizes.**
Médecine générale. . . . . **Arlet J.**
Dermatologie, Vénéréologie. . . **Dupré.**
Thérapeutique. . . . . **Denard.**
Physiologie. . . . . **Géral J.-Pierre.**
Cardiologie. . . . . **Bounhoure.**
Thérapeutique, Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie..... **Salvador M.**
Radiologie. . . . . **Combes P.**
Pneumo-phtisiologie. . . . . **Albarède J.-L.**
Pédiatrie génétique médicale.. **Rochiccioli P.**
Chirurgie générale. . . . . **Escat J.**
Chirurgie générale. . . . . **Costagliola**
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive. . . . . **Utheza Guy**
Urologie. . . . . **Pontonnier F.**
Histologie, Embryologie. Cytogénétique. . . . . **Soleilhavoup**
Biophysique. . . . . **Guiraud R.**
Physiologie. . . . . **Pagés Bernard**
Parasitologie. . . . . **Larrouy**
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang. . . .. **Bierme R.**
Anatomie et organogénèse.... **Juskiewenski S.**
Médecine interne. . . . . **Fédou Robert.**
Médecine générale ..... **Rascol.**

AGREGES

Médecine générale ..... MM. **Calazel.**
Médecine générale ..... **Le Tallec.**
Chirurgie générale ..... **Gaubert.**
Médecine légale ..... **Grèzes-Rueff.**
Neurologie et psychiatrie ..... **Gayral.**
Ophtalmologie . ..... **Bec.**

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale ..... MM. **Souquet.**
Pathologie chirurgicale ..... **Dieulafé.**
Obstétrique ..... **Espagno Guy**

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie. . . . . M. **Laboucarie.**

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Général de l'Université : M. **Prineau J.-P.**

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIV. LEIDEN BIBL.

Je dédie cette thèse :

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEODATI

Professeur de Clinique Ophtalmologique,
Chef de Service d'Ophtalmologie des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Dans le Service, nous avons pu bénéficier de la qualité de votre enseignement.

Vous avez toujours su nous témoigner une grande compréhension.

Vous nous faites l'honneur d'être notre président de thèse.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEC

Professeur Agrégé d'Ophtalmologie à la Faculté.

Nous avons fait, à votre contact, l'apprentissage de l'ophtalmologie.

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR SALVADOR

Médecin des Hôpitaux.

Nous gardons un excellent souvenir de votre enseignement.

Nous vous remercions d'être aujourd'hui parmi nos juges.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTAGLIOLA

Maître de Conférences Agrégé,

Nous sommes très sensible à la sympathie que vous nous accordez.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÈS

Maître de Conférences Agrégé,

Veuillez trouver ici l'expression de nos remerciements.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CALMETTES

Professeur de Clinique Ophtalmologique,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELFOUR

Ancien Chef de Clinique Ophtalmologique de la Faculté.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BÉCHAC

Ancien Chef de Clinique Ophtalmologique de la Faculté.

AU MÉDECIN COLONEL FONTAN

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELPECH

Ancien Chef de Clinique Ophtalmologique à la Faculté,
Assistant des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAMEZIND

Chef de Cliniqu Ophtalmologique à la Faculté.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LABRO

Chef de Cliniqu Ophtalmologique à la Faculté.

A NOS AMIS ET AU PERSONNEL
DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE ET D'ORTHOPSIE
DE L'HOPITAL DE LA GRAVE

A NOS CAMARADES DE L'EXTERNAT

Nous remercions l'Institut CHIBRET qui a mis gracieusement à notre disposition son Service de documentation bibliographique.

INTRODUCTION

L'étude de 22 observations de « plaques sclérales hyalines » relevées à la Clinique Ophtalmologique de l'Université Paul-Sabatier et parmi les malades du Professeur Bec, *est la raison de ce travail.*

Dans les deux premiers chapitres, nous envisagerons les conditions étiologiques d'apparition, l'étude clinique et les associations pathologiques locales ou générales possibles.

Dans un troisième chapitre, nous analyserons les différents aspects du diagnostic différentiel.

Le quatrième chapitre sera consacré à l'aspect anatomo-pathologique des lésions.

Nous envisagerons ensuite dans un cinquième chapitre les hypothèses étiopathogéniques de cette affection.

Nous terminerons, avant de conclure, par la description des observations que nous avons pu recueillir.

HISTORIQUE

Nous devons à Parsons [65], en 1904, la première description clinique d'un cas de « dégénérescence sénile de la sclère ». Par la suite, Rolandi [68], Pillat [66], Kiss [47], Graves [32], Gasteiger [30], décrivirent d'autres cas. Il faut attendre 1939 pour trouver, avec Culler [15], la première description anatomo-pathologique des lésions.

Durant cette première période, les plaques sclérales hyalines sont souvent confondues avec d'autres affections amincissantes de la sclère. Les travaux de Franceschetti et Bischler [24], en 1950, et ceux de J. François [26], en 1951, permettent de séparer nettement ces affections.

Cogan et Kuwabara [12], en 1958, publient la première étude anatomo-pathologique complète.

Collier [13], en 1961, Markakis [59], en 1967, signalent la fréquence particulière de certaines affections oculaires.

En 1965, Nervi et Malfino [63] font une étude statistique sur la fréquence de cette altération.

ETUDE CLINIQUE

Les plaques sclérales hyalines se présentent sous la forme de taches grisâtres, situées sur la sclérotique en avant de l'insertion des muscles droits horizontaux. Elles apparaissent à un âge avancé de la vie et évoluent sans aucun signe fonctionnel.

A. FRÉQUENCE

La fréquence des plaques sclérales hyalines est difficile à préciser, car leur évolution silencieuse fait qu'elles sont ignorées ou négligées par les malades. De ce fait, l'ophtalmologiste ne les découvre que lors d'une consultation motivée par une autre affection. C'est le cas de toutes nos observations.

Elles sont plus communes que la littérature ne l'indique et il est certain que l'augmentation progressive de la durée de la vie tend à les rendre de plus en plus fréquentes.

Actuellement, la majorité des auteurs tend à les considérer comme fréquentes. Pour certains, elles entreraient même dans le cadre des manifestations communes de la sénescence (Streiff [75], Hogan [43]).

La seule statistique que nous avons pu relever est celle de Nervi et Malfino [63]. Ces auteurs ont examiné dans un hospice, 1 500 sujets âgés de 55 à 93 ans. Ils ont observé des plaques sclérales chez 14 sujets, soit un pourcentage de 1,2 %.

Les deux sexes sont atteints sans préférence: 10 hommes et 9 femmes dans la statistique de Nervi et Malfino, 9 hommes et 13 femmes dans notre étude.

B. AGE

C'est une affection des gens âgés. Nervi et Malfino donnent un âge moyen de 71 ans. Selon Cogan et Kuwabara [12], le maximum de fréquence se situe entre 80 et 90 ans. Pour Swan [76], elles sont fréquemment observées, à un degré mineur il est vrai, chez des patients de la cinquantaine. Le cas le plus jeune a été rapporté par Trantas [79]; il s'agissait d'un malade âgé de 40 ans, qui présentait par ailleurs une chorio-rétinite et une iridocyclite.

Dans notre étude, l'âge moyen est de 73 ans, avec un maximum de fréquence entre 68 et 75 ans. Le sujet le plus jeune avait 62 ans.

Remarquons toutefois que dans presque toutes nos observations, ainsi que dans celles que nous avons relevées dans la littérature, les sujets sont vus à la période d'état avec des plaques sclérales déjà nettes. Nous ne savons rien sur la durée de l'évolution antérieure, car l'interrogatoire est toujours négatif. La recherche systématique des plaques sclérales hyalines débutantes conduirait peut-être à un abaissement de cet âge moyen.

C. LOCALISATION

Dans tous les cas, ou presque, les plaques sclérales hyalines se situent en avant de l'insertion des muscles droits horizontaux. Seuls, PILLAT [66] et GASTEIGER [30], en ont signalé au niveau des muscles droits supérieurs et inférieurs. Il faut toutefois remarquer que la région d'insertion des muscles droits verticaux est masquée par les paupières et que des plaques éventuelles situées à ce niveau peuvent plus facilement échapper à l'observation. Pour notre part, nous n'en avons jamais rencontré dans les secteurs supérieur et inférieur.

1° *Répartition* (voir tableau) :

Dans notre statistique les plaques sclérales sont :

— binoculaires chez 15 malades : soit 68 %;

— monoculaires chez 6 malades : soit 32 %.

Nous avons relevé :

— 18 localisations temporales,

— 30 localisations nasales.

Elles se répartissent ainsi :

— au niveau de l'œil droit :
plaque temporale : 8 fois,
plaque nasale : 15 fois;

— au niveau de l'œil gauche :
plaque temporale : 10 fois.
plaque nasale : 15 fois.

OBSERVATIONS N°	BINOCULAIRE				MONCULAIRE			
	O D.		O. G.		O. D.		O. G	
	TEMPORAL	NASAL	NASAL	TEMPORAL	TEMPORAL	NASAL	NASAL	TEMPORAL
4	+	+	+	+				
7	+	+	+	+				
12	+	+	+	+				
20	+	+	+	+				
6		+	+					
10		+	+					
16		+	+					
18		+	+					
9		+	+	+				
13		+	+	+				
1		+		+				
3		+		+				
5	+	+	+					
2	+			+				
15	+		+					
19						+		
21						+		
22						+		
11							+	
17							+	
8							+	+
14					+			

TABLEAU DE REPARTITION DES PLAQUES SCLERALES

Ordre de fréquence décroissant

Donc, en ce qui concerne nos observations :

— il n'y a pas de préférence entre les deux yeux;

— il semble que la localisation nasale soit plus souvent rencontrée que la localisation temporale;

— en général, l'atteinte est symétrique, mais il n'est pas exceptionnel qu'elle soit homolatérale;

— on peut observer toutes les combinaisons, les plus fréquentes étant :

ODG : secteur nasal et temporal,

ODG : secteur nasal.

2° *Topographie par rapport au limbe :*

Nous l'avons mesurée au moyen d'un compas, en tenant compte d'une marge d'erreur de 0,5 mm, en raison des limites souvent imprécises du limbe et de la plaque sclérale.

Pour les comparaisons, nous avons en outre tenu compte des clichés photographiques que nous avons pu réaliser.

Nous avons ainsi trouvé une distance moyenne de 4,50 millimètres pour un maximum de 7 mm (obs. n° 4).

Nous avons en outre noté une différence selon le secteur :

moyenne des distances du côté nasal = 4,30 mm,

moyenne des distances du côté temporal = 5,20 mm, soit près d'un millimètre de différence.

Sans vouloir préjuger d'une explication, on peut se rappeler que l'insertion du muscle droit externe est plus éloignée du limbe que celle du droit interne (6 à 7 mm pour le D.I., 7 à 8 mm pour le D.E.). Nous sommes

cependant conscients que le nombre de nos observations est insuffisant pour une statistique et que seule l'étude d'un grand nombre de cas pourrait permettre d'affirmer cette différence.

Dans les observations relevées dans la littérature, la distance varie entre 3 et 7 mm. Aucun auteur ne mentionne une différence entre les deux secteurs.

D. ASPECT CLINIQUE ET MORPHOLOGIQUE

1° *Début :*

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, la quasi-totalité de nos malades présentait déjà des plaques sclérales très nettes. Seule l'observation n° 22 nous paraît correspondre à la période de début. La malade présentait une plage nasale assez étendue, mal limitée, laissant à peine deviner la nuance plus sombre de l'uvée sous-jacente. L'examen au biomicroscope permettait cependant de mettre en évidence un léger amincissement. Les limites de cette plage, bien qu'assez estompées, étaient cependant perceptibles.

L'aspect de la lésion au début n'a été décrit qu'une fois dans la littérature; c'est l'observation de Graves [34] que nous reproduisons ici :

« Je trouvai une plaque très délimitée qui n'étant pas grise, pénétrait à une profondeur probablement moindre que la plaque de l'œil gauche. »

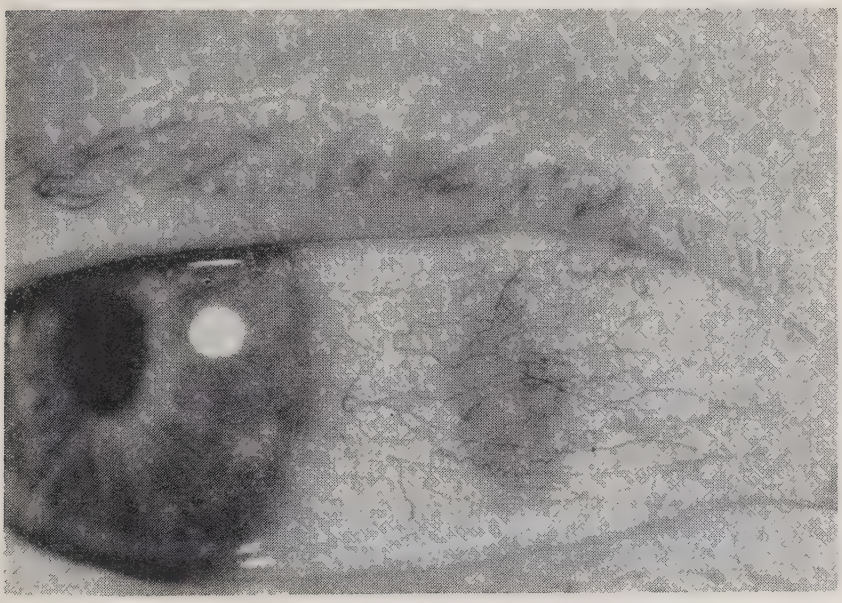
Il s'agissait d'un amincissement localisé de la sclérotique aux contours nettement tracés, mais encore insuffisant pour laisser transparaître l'uvée.

Il semblerait donc que la formation des plaques sclérales hyalines ne s'effectue pas par un développement centrifuge à partir d'un point, mais qu'elles sont d'emblée fixées dans leurs limites définitives, l'évolution se faisant ensuite par amincissement, de la superficie vers la profondeur.

2° *A la période d'état :*

Les plaques sclérales hyalines apparaissent à l'examen direct comme des plages ardoisées tranchant sur la couleur blanche de la sclérotique, de sorte qu'on pourrait les prendre pour des taches pigmentées (photo n° 1). Mais le faisceau du biomicroscope, en s'incurvant à leur niveau, montre qu'il s'agit d'un amincissement en « coup d'ongle » à travers lequel transparaît la teinte sombre de l'uvée.

La transillumination les éclaire en rouge.



Leur forme est le plus souvent ovalaire à grand axe vertical, mais il n'est pas exceptionnel que l'irrégularité des bords leur donne un contour grossièrement rectangulaire ou triangulaire.

Leurs limites sont souvent imprécises, la marge limbique étant en général la mieux accusée. Dans quelques cas, en particulier pour les plaques de petites dimensions, les bords apparaissent comme taillés à pic, à « l'emporte-pièce ».

Les dimensions varient entre 2 mm et 6 mm pour le diamètre vertical, 1 et 4 mm pour le diamètre horizontal. Dans nos observations, la dimension moyenne est de 4 mm pour le diamètre vertical et 2,50 mm pour le diamètre horizontal.

Ces chiffres concordent avec les autres publications, nous n'avons pas relevé de différence notable entre le côté nasal et le côté temporal.

Ajoutons, enfin, que la taille des plaques ne semble pas être fonction de l'âge des malades, du moins dans nos observations.

La dépression sclérale, située entre ces limites, apparaît comme uniforme et d'aspect vitreux. Mais il n'est pas rare de remarquer des irrégularités, les plus notables étant représentées par des concrétions calcaires.

Ces dépôts ont été signalés pour la première fois par Kyrieleiss [53]. Selon Cogan et Kuwabara [12], ils seraient présents dans presque la moitié des cas et d'autant plus fréquents que les plaques sont plus étendues. Nous avons pu en observer à six reprises (obs. n^{os} 3, 5, 6, 8, 11, 18), soit environ 25 % des cas. Ces calcifications ont une forme et des dimensions très variables. On les

reconnaît facilement grâce à leur nuance mate qui tranche sur l'aspect vitreux de la sclérotique dégénérée.

Signalons, enfin, qu'il n'est pas rare d'apercevoir en transparence le trajet des fibres tendineuses qui viennent s'insérer sur la sclérotique.

E. GONIOSCOPIE

Il nous a paru intéressant d'observer le lieu de projection des plaques sclérales hyalines dans la partie interne de l'œil. Cette projection se fait au niveau du corps ciliaire et intéresse plus particulièrement la pars plana.

Nous n'avons pu pratiquer cet examen qu'une fois (obs. n° 6).

Nous avons utilisé le verre à trois miroirs de Goldmann, en déprimant la sclérotique au niveau de la plaque sclérale.

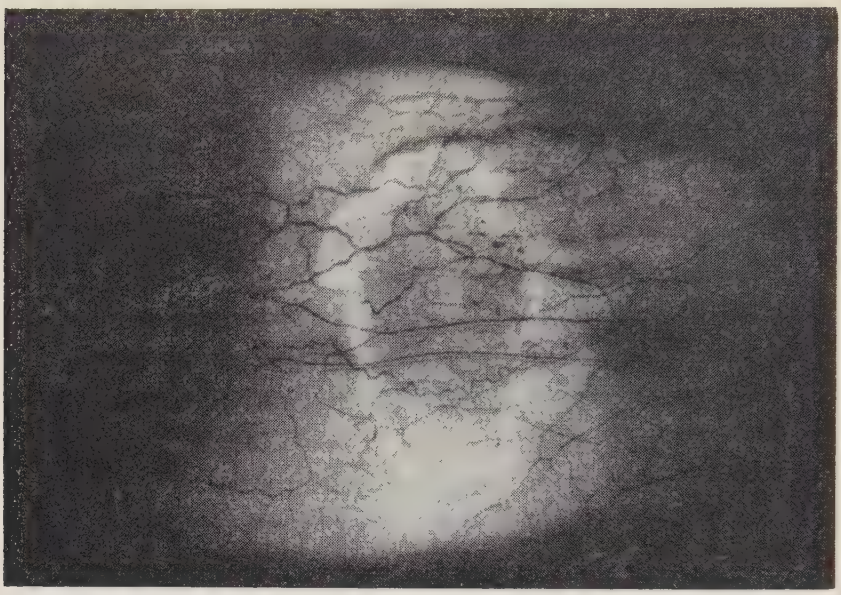
Cet examen ne nous a pas permis de déceler une quelconque anomalie.

F. EXAMEN EN FLUORESCENCE

Nous reproduisons ici une fluorographie réalisée par Labro [54].

Au temps veineux, la plaque sclérale apparaît comme une plage sombre assez bien délimitée. On peut observer une nette diminution de la fluorescence par rapport au

restant de la sclérotique. Les vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux s'imprégnent normalement, sans modification notable en regard de la plaque sclérale.



G. LES EXAMENS DE LABORATOIRE

Les différents examens de laboratoire que nous avons pu pratiquer ont toujours été négatifs, en dehors de quelques perturbations dues à des affections intercurrentes, liées à l'âge avancé de nos malades. L'exploration du métabolisme phosphocalcique, lipidique, protidique ne nous a pas permis de mettre en évidence des perturbations caractéristiques. Il semble donc qu'il n'y ait rien de spécifique du point de vue biologique.

H. ÉVOLUTION - PRONOSTIC

L'évolution des plaques sclérales est absolument bénigne. Les signes fonctionnels restent toujours absents. Il n'y a jamais de perforation.

Aucune des observations de la littérature ne mentionne l'existence de complications.

ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES

Il est frappant de constater que la plupart des publications concernant les plaques sclérales hyalines ont été faites, soit à propos d'altérations oculaires associées, soit dans le cadre d'ouvrages traitant de la sénescence. Cette constatation nous semble appeler deux remarques.

1° C'est une maladie de la sénescence; à priori, il n'est donc pas étonnant que l'on retrouve chez beaucoup de malades des altérations oculaires et générales qui sont courantes et presque banales dans le cadre de la gériatrie (cataracte et glaucome par exemple).

2° C'est une maladie toujours ignorée ou négligée par les malades, et ceux-ci ne viennent consulter que lors d'une affection oculaire intercurrente, ou dans le cadre d'un bilan demandé pour une affection générale.

Les plaques sclérales que l'on est alors amené à découvrir sont donc nécessairement associées à une autre affection. Ces deux remarques nous paraissent expliquer la multiplicité des associations décrites dans la littérature. Elles permettent aussi de mesurer les difficultés rencontrées lorsque l'on essaie de les regrouper et de faire la part entre les associations particulières aux plaques

sclérales hyalines et celles qui ne sont que pure coïncidence.

Nervi et Malfino [63] ont essayé de résoudre ce problème par la méthode suivante :

Ils ont examiné dans un hospice un échantillon de 1 500 vieillards. Dix-neuf d'entre eux présentaient des plaques sclérales hyalines. Or, dans ce groupe, la fréquence et la variété des altérations oculaires étaient identiques à celles des autres groupes témoins. Il en était de même pour la pathologie générale.

Cette étude semble donc nous montrer l'absence d'associations pathologiques, mises à part celles qui sont couramment rencontrées chez les vieillards. C'est, entre autres, l'opinion de Hogan [43], Drescher [18], Frazetto et collaborateurs [28]. A l'opposé, quelques auteurs, comme Markakis [59] et Collier [13], ont insisté sur la fréquence particulière de certaines associations.

Nous nous proposons dans ce chapitre de passer en revue celles qui nous paraissent les plus intéressantes, en les confrontant avec nos observations.

A. LES ASSOCIATIONS OCULAIRES

1° Association avec un astigmatisme contraire a la règle

Nous la mettons en exergue, car elle nous paraît directement liée à la présence des plaques hyalines de la sclère.

Markakis [59], en 1967, par une étude de la réfrac-

tion chez 104 malades présentant des plaques sclérales, trouve dans 95 cas la présence d'un astigmatisme inverse, soit la presque totalité des cas. Ce pourcentage ne pouvant en aucune façon s'expliquer par le hasard, l'auteur, par des théories hydrodynamiques s'appuyant sur des travaux expérimentaux personnels, prouve que les plaques sclérales hyalines provoquent une augmentation de la courbure du méridien horizontal. Déjà, quand on lit les observations de la littérature, on retrouve fréquemment la mention d'un astigmatisme inverse, sans que d'ailleurs ce fait ait été particulièrement noté par les auteurs. C'est le cas par exemple des observations de Graves [36] en 1952, de Hogan et collaborateurs [43] en 1962.

Le recensement de nos observations nous permet de retrouver huit cas d'astigmatisme inverse (obs. n^{os} 1, 4, 5, 7, 8, 10, 13, 18), soit 36 % des cas. Ce pourcentage, bien que très inférieur à celui de Markakis, nous paraît cependant frappant.

Nous en isolerons l'observation n° 8, car elle nous semble particulièrement significative. En effet, le trouble de la réfraction n'existe que du côté gauche, seul côté où, précisément, s'observent les plaques sclérales hyalines.

Enfin, nous n'avons relevé que deux fois la présence d'un astigmatisme direct (obs. n^{os} 2, 14), alors que l'on sait que ce trouble de la réfraction est habituellement plus fréquent que le précédent.

Cette étude semble donc confirmer l'hypothèse de Markakis, et qu'il s'agisse d'un astigmatisme acquis.

2° Association avec une dégénérescence limbique graisseuse

Collier [13], en 1961, attire l'attention des ophtalmo

logistes sur la fréquence de l'association des plaques sclérales hyalines avec un gérontoxon. Il présente sept cas de plaques sclérales, dont cinq sont associés avec un arc sénile de la cornée.

Evoquant la triade conjonctivo-limbique de Sugar et Kobernic (gérontoxon, pinguecula, ptérygion), il propose d'en faire une tétrade en y ajoutant les plaques sclérales hyalines.

Pour notre part, nous n'avons jamais noté la présence d'un ptérygion et une pinguecula n'était présente qu'une fois (obs. n° 3).

Par contre, nous avons relevé 9 fois la présence d'un gérontoxon, soit près de 45 % des cas. Malgré la fréquence apparente de cette association, nous manquons d'éléments précis pour l'affirmer. Contrairement à l'astigmatisme inverse que nous venons d'étudier, le gérontoxon est un phénomène banal de la sénescence oculaire. Nous manquons d'informations précises sur sa fréquence chez les gens indemnes de plaques sclérales hyalines. Il nous est donc difficile de faire une comparaison. Aussi, nous bornerons-nous à rappeler ici que le gérontoxon est une dystrophie lipidique de la cornée, faite de surcharge cholestérinique. Ses rapports avec une hypercholestérolhémie sont inconstants, son apparition étant chez les gens âgés le plus souvent indépendante du taux et de la composition des lipides sanguins. C'est d'ailleurs le cas de la plupart de nos malades. Faute de retrouver une perturbation biologique commune aux plaques sclérales hyalines et au gérontoxon, nous nous contenterons de souligner cette association de deux dystrophies apparemment « locales ».

3° Association avec une dégénérescence calcaire

Lors de l'étude clinique, nous avons déjà parlé des calcifications qui apparaissent sur les plaques sclérales après un certain temps d'évolution. Nous verrons dans l'étude anatomo-pathologique que leur apparition est normale dans le cadre de la dégénérescence hyaline.

Nous avons d'autre part relevé à deux reprises la présence de dépôts calciques situés au voisinage du limbe à 3 heures et à 9 heures (obs. n^{os} 6 et 8).

Un autre malade présentait une dégénérescence cornéenne en bandelette (obs. n° 4), association déjà citée par Collier [14], Frazetto et collaborateurs [28].

Nous nous sommes alors demandés s'il n'y avait pas une relation entre ces altérations et les plaques hyalines, ou, pour le moins, une perturbation biologique commune.

Les dépôts calcaires sur le limbe ou la cornée peuvent être primitifs, mais le plus souvent ils sont secondaires à un trouble du métabolisme phosphocalcique (hyperparathyroïdie, décalcifications diffuses, myélomatoses...), ou local (après traumatisme, lors d'une iridocyclite...). On a pu aussi observer une dégénérescence en bandelette (d'un aspect particulier il est vrai) chez des malades atteints de porphynurie (cf. diagnostic différentiel).

Enfin, depuis les récents travaux de Calaeira et collaborateurs [9], nous savons que les dépôts calciques au voisinage du limbe sont souvent le signe d'une insuffisance rénale et qu'ils apparaissent chez des malades dont le rapport phosphocalcique est élevé.

Les examens de laboratoire pratiqués chez nos malades ne nous ont pas permis de mettre en évidence des

anomalies traduisant soit une insuffisance rénale, soit des troubles du métabolisme phosphocalcique général.

Il semble donc qu'ici encore nous soyons en présence d'une dégénérescence « locale ».

Comme précédemment, nous ne pouvons juger de la spécificité de son association avec les plaques sclérales hyalines.

4° Association avec une dystrophie marginale de la cornée

Elle apparaît dans notre observation n° 22. La malade présentait près du limbe nasal ODG, un amincissement considérable de la cornée, avec une ectasie du côté gauche. Dans le secteur nasal de l'œil droit, on pouvait remarquer une plaque sclérale hyaline au début. Les examens cliniques et biologiques étaient sensiblement normaux.

Il nous paraît intéressant de rappeler à ce sujet que Farnarier et Hervouet [21] ont fait un parallèle entre l'ectasie marginale de la cornée et la perforation sclérale intercalaire. Ici se pose encore le problème des relations entre les différentes entités que nous avons étudiées lors du diagnostic.

5° Association avec une cataracte

Elle est fréquente et maintes fois signalée dans les observations publiées. Déjà, Trantas [78] en 1948 et plus tard Swan [76], insistaient sur cette association. Cependant rien ne nous permet d'affirmer que la cataracte est plus fréquente chez les malades atteints de plaques sclérales que chez les patients qui en sont indemnes.

Il ne semble pas non plus que l'on puisse isoler une forme clinique spécifique.

Nous avons dénombré dans nos observations 13 cas de cataracte, parmi lesquelles :

— 8 corticales ou corticonucléaires,
— 4 nucléaires,
— 1 capsulaire postérieure.

Plus intéressant nous paraît le problème de l'intervention chirurgicale et des suites opératoires dans les cas où il existe des plaques sclérales. Swan [76] rapporte une série de 20 cas opérés de cataracte. Il ne note rien de particulier dans les suites opératoires, si ce n'est que la guérison de la plaie semble plus lente que d'habitude.

Le nombre de nos cas est trop modeste pour apporter une contribution dans ce domaine (obs. n^{os} 15, 16).

6° Association avec un glaucome

Souvent signalée elle aussi, la revue de nos observations permet d'en isoler cinq cas (obs. n^{os} 5, 8, 9, 11, 14). Il s'agissait dans tous les cas d'un glaucome chronique. Nous n'avons remarqué aucune particularité notable dans leur évolution.

7° Autres associations

Nous ne ferons que citer celles qui sont contenues dans nos observations, car elles ne nous semblent pas présenter un intérêt particulier dans le cadre de cette étude :

— iridoschisis : 1 cas (obs. n° 10) ;
— atrophie de l'iris : 2 cas (obs. n^{os} 6 et 17) ;
— pseudo-exfoliation capsulaire : 1 cas (obs. n° 16) ;
— uvéite (ou séquelles) : 2 cas (obs. n^{os} 10 et 20).

De toutes ces associations pathologiques, il est difficile de faire la part de la concomittance ou des associations réelles.

B. LES ASSOCIATIONS GÉNÉRALES

Avant les travaux de Franceschetti et Bischler en 1950 et ceux de J. François en 1951, les plaques sclérales hyalines étaient souvent confondues avec d'autres entités pathologiques que nous allons étudier dans le chapitre du diagnostic.

Les publications antérieures à ces travaux font donc état d'associations pathologiques qui ne se rapportent pas aux plaques sclérales (rhumatismes, collagénoses).

Actuellement, tous les auteurs sont unanimes sur l'absence d'associations pathologiques générales spécifiques.

L'étude de nos observations ne nous permet pas de mettre en évidence d'autres altérations pathologiques que celles dues à l'âge :

— troubles circulatoires (H.T.A., artérite) : obs. n^{os} 2, 6, 8, 12, 18, 21 ;

— rhumatismes : obs. n^{os} 6 et 9 ;

— diabète : obs. n° 3 ;

— insuffisance cardiaque : obs. n° 7 ;

— bronchite chronique : obs. n° 8.

Il semble donc que chez les sujets atteints de plaques sclérales hyalines, la pathologie générale soit normale dans le cadre de la gériatrie.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de plaques sclérales hyalines est le plus souvent facile à porter. Remarquons toutefois que jusqu'à une époque assez récente, elles ont été souvent confondues avec les autres atteintes « amincissantes » de la sclérotique.

Cette confusion peut s'expliquer par deux caractères :

— ces affections sont très rares,

— elles atteignent toutes la sclérotique au voisinage du limbe.

Certaines sont d'origine inflammatoire, d'autres sont franchement dégénératives. Mais il existe entre elles des formes de transition.

Nous décrirons successivement :

— la sclérite nodulaire nécrosante,

— la scléromalacie perforante,

— la perforation sclérale intercalaire,

— la scléromalacie avec porphyrinurie.

I. LA SCLÉRITE NODULAIRE NÉCROSANTE

C'est une maladie rare (25 cas publiés).

Elle peut survenir à tous les âges (sauf chez l'enfant). sans distinction de sexe.

Elle est fréquemment liée à des manifestations rhumatismales (P.C.R.), mais d'autres étiologies peuvent être à son origine, en particulier la tuberculose.

Bien qu'elle soit habituellement décrite dans le cadre des dégénérescences, c'est une maladie inflammatoire comme le démontrent son allure clinique et son aspect histologique.

Sur le plan clinique, elle débute par une inflammation conjonctivale et épisclérale localisée près du limbe, en un point quelconque. Cette inflammation s'accompagne de vives douleurs qui amènent le malade à consulter.

L'examen objective alors à quelques millimètres du limbe, un nodule scléral rouge, très hyperhémié, centré d'un point jaunâtre, faisant saillie sous la conjonctive et laissant parfois échapper un liquide puriforme. Bientôt apparaissent d'autres nodules au voisinage du premier, et les signes fonctionnels deviennent intenses. Par la suite, ces nodules vont se résorber très lentement (quelquefois en plusieurs mois), pour laisser place à une cicatrice atrophique souvent circulaire sous laquelle transparaît la teinte sombre de l'uvée.

Parfois, une véritable perforation sclérale apparaît, à travers laquelle la membrane vasculaire de l'œil fait plus ou moins hernie.

L'évolution est remarquable par ses poussées successives. De nouveaux nodules font peu à peu le tour du limbe, jusqu'à ce que tous les quadrants de la sclérotique soient atteints.

Le plus souvent, les deux yeux sont intéressés, soit en même temps, soit à des dates différentes.

La durée totale de l'évolution est habituellement longue, environ un an.

Le plus souvent, la sclérite nodulaire nécrosante manifeste une tendance spontanée à la guérison, dans la mesure toutefois où les perforations sclérales sont colmatées par du tissu cicatriciel. Quand ce n'est pas le cas, l'infection peut se propager à travers l'orifice de perforation, on assiste alors à une uvéite souvent très grave, laissant des séquelles importantes.

Les corticoïdes améliorent cependant le pronostic.

Les examens de laboratoire permettent de préciser l'étiologie et mettent toujours en évidence le caractère inflammatoire de l'affection :

— la vitesse de sédimentation est élevée,

— il y a une hyperleucocytose modérée avec polynucléose.

Anatomie pathologique :

Seuls quelques cas ont pu être examinés en raison de la rareté de cette affection.

Selon François [26], l'évolution se fait en trois stades:

a) stade initial de microabcès intrascléral:

b) deuxième stade de nécrose tissulaire s'entourant d'une couronne de réaction;

c) troisième stade de séquestre et d'élimination avec formation d'un tissu fibreux cicatriciel.

Dans cette affection, la réaction inflammatoire est primitive, la nécrose tissulaire secondaire.

II. LA SCLÉROMALACIE PERFORANTE

C'est aussi une affection rare : une vingtaine de cas dans la littérature.

Bien qu'il y ait des formes intermédiaires entre cette affection et la sclérite nodulaire nécrosante, un certain nombre de caractères permettent de l'en différencier nettement dans la plupart des cas.

Elle apparaît chez des sujets de plus de cinquante ans, presque uniquement des femmes, et porteurs dans presque tous les cas d'une P.C.R. déformante et généralisée grave. Quelques très rares cas ont été signalés au cours d'affections proches du rhumatisme, comme les collagénoses, la maladie de Wegener.

Cliniquement, cette affection se caractérise, comme les plaques sclérales hyalines, par l'absence totale de signes fonctionnels ou inflammatoires. Elle est bilatérale, bien que souvent de façon inégale.

Elle débute par l'apparition sur la sclérotique, entre le limbe et l'équateur, de plaques amincies laissant transparaître l'uvée, ou de nodules jaunâtres et un peu saillants. Ces éléments sont arrondis, multiples et mesurent de 1 à 5 mm.

Chacune des lésions s'étend en profondeur, les nodules s'éliminent, laissant des pertes de substance à bords taillés à pic, allant jusqu'à l'uvée. Ces perforations s'agrandissent, soit par propagation, soit par coalescence de plusieurs trous, prenant ainsi une forme polygonale. La conjonctive et la capsule de Tenon qui les recouvrent s'invaginent dans le trou puis s'atrophient, laissant ainsi l'uvée à nu. Mais celle-ci ne fait jamais hernie à travers l'ouverture.

Le laboratoire montre une vitesse de sédimentation accélérée.

L'évolution est très lente, elle s'étend sur plusieurs années, sans rémissions. Les lésions s'agrandissent peu à

peu, pouvant détruire une grande partie de la sclérotique, de la conjonctive et de la capsule de Tenon. La cornée n'est intéressée qu'à une phase très tardive quand la perforation l'atteint par son bord d'extension.

Fait remarquable, pendant la plus grande partie de cette évolution, la maladie reste silencieuse sur le plan fonctionnel, à moins que des complications par surinfection ne surviennent : uvéite banale ou grave, pouvant aller jusqu'à la panophtalmie. Ces complications sont cependant assez rares.

Quoiqu'il en soit le pronostic est sévère. Les corticoïdes n'ont que peu d'action sur l'évolution. Des méthodes chirurgicales (greffes sclérales et conjonctivales) ont été tentées dans un but de conservation du globe, mais leur efficacité est discutée.

Histologiquement, la caractéristique essentielle est la dégénérescence fibrinoïde du collagène. Elle constitue un foyer de nécrose, véritable séquestre entouré de cellules épithéloïdes, plasmocytes, lymphocytes, polynucléaires. La structure de ce nodule est pratiquement identique à celle des nodules rhumatismaux d'Aschoff ou de Meynet.

Ici, contrairement à l'affection précédente, la nécrose est primitive et la réaction inflammatoire n'intervient que dans un second temps. C'est le processus caractéristique de la maladie rhumatismale et des affections du collagène.

En général, le diagnostic avec les plaques sclérales hyalines ne présente pas de difficultés malgré l'absence commune de signes fonctionnels :

— L'aspect des lésions, souvent multiples, leur évolution extensive et l'association constante d'une P.C.R. grave, suffisent à les différencier.

Mais il existe une forme clinique particulière, plus

difficile à différencier : c'est la FORME AMINCISSANTE DE LA SCLÉROMALACIE PERFORANTE :

Elle survient, comme la forme classique, chez des femmes ayant dépassé la cinquantaine et atteintes de P.C.R. Mais ici, l'atteinte sclérale se limite à des plaques d'amincissement grisâtres, laissant deviner l'uvée. Il n'y a jamais de perforation. L'extension se fait en couronne tout autour du limbe. L'évolution est très lente, sans signes fonctionnels.

Là aussi, l'association avec une P.C.R., la localisation sur un secteur quelconque de la sclère, l'évolution extensive, font évoquer le diagnostic.

III. LA PERFORATION SCLÉRALE INTERCALAIRE

C'est une affection qui survient de préférence chez des sujets jeunes, hommes ou femmes, indemnes de P.C.R. Elle est le plus souvent unilatérale. Elle se caractérise aussi par son évolution sans signes fonctionnels et sans signes inflammatoires.

Cliniquement, elle se traduit par une petite perte de substance circonscrite près du limbe, à travers laquelle l'iris vient souvent faire un prolapsus. La fissure laisse passer l'humeur aqueuse, ce qui donne naissance à un kyste sous-conjonctival analogue à celui des interventions fistulisantes pour glaucome.

L'évolution est très lente. La lésion reste solitaire et relativement stationnaire. Elle n'a aucune tendance spontanée à la guérison. Quel que soit le stade de la lésion, l'œil n'est pas douloureux et il n'y a pas de signes d'inflammation.

Il n'y a pratiquement jamais de complications et l'affection peut guérir après résection du prolapsus.

Farnarier et Hervouet [21] ont rapproché de cette affection, la dystrophie marginale de la cornée (maladie de Terrien).

Bonamour [6] a rapporté un cas chez un malade atteint d'autres anomalies importantes de l'œil: ectopie bilatérale du cristallin, atrophie et anomalies chorio-rétiniennes diverses. Les examens histologiques sont rares et sommairement décrits. Van Der Hoeve parle de dégénérescence sans aucun signe d'inflammation, avec présence de cristaux de cholestérol.

Eber fait mention d'un tissu conjonctif dense infiltré de vaisseaux inflammatoires.

IV. LA SCLÉROMALACIE AVEC PORPHYRINURIE

C'est aussi une maladie extrêmement rare. Bien individualisée en tant qu'entité particulière par Malbran et Manzetti [57], elle semble faire le pont entre les plaques sclérales hyalines et la scléromalacie.

A) Sur le plan oculaire

Les lésions sclérales sont comparables aux plaques hyalines. Elles se présentent comme un amincissement à bords nets intéressant les couches superficielles et siégeant en avant de l'insertion des muscles droits horizontaux, plus particulièrement le droit externe. Dans certaines observations (Urrets, Zavallia [80]), on note un aspect plus « cireux » que dans les plaques sclérales hyalines, avec présence de « petites masses dégénératives de couleur

blanchâtre et de forme irrégulière dans le fond de l'excavation ». Ces petites masses ont été considérées comme des séquestres en voie d'élimination, mais on peut se demander s'il ne s'agit pas de dépôts calcaires comme nous en avons rencontré dans certaines de nos observations (obs. n^{os} 3, 5, 6, 8, 11, 18).

En règle, ces lésions sont stationnaires et n'évoluent pas vers la perforation. Cependant, KUHNT [51] a décrit un cas avec perte de substance à l'emporte-pièce, allant jusqu'à la perforation et rappelant celle de la scléromalacie perforante.

Presque toutes les observations signalent, associées aux plaques sclérales, une dégénérescence cornéenne en bandelette d'un aspect particulier. Il s'agit d'un dépôt de points brillants, couleur jaune d'or, ressemblant à des gouttelettes d'huile. Quelques gouttelettes brillantes sont aussi retrouvées dans la conjonctive et la sclérotique avoisinantes.

Les signes fonctionnels sont absents et l'évolution silencieuse.

Certaines formes cliniques de porphyrinurie peuvent cependant s'accompagner de complications oculaires (kératite, iritis).

B) Sur le plan général

La maladie est singularisée par un trouble métabolique particulier généralement héréditaire. Il s'agit d'une altération du métabolisme des pyrrols, avec, pour conséquence, l'excrétion urinaire anormale d'uroporphyrines et de leurs précurseurs, porphobilinogène et acide delta-aminolévulinique.

Les manifestations cliniques sont extrêmement diverses. Nous schématiserons tour à tour :

— la porphyrie dite congénitale,

— la porphyrie dite aiguë,

— les porphyries cutanées tardives héréditaires,

nous dirons enfin un mot des porphyries secondaires.

1° *La porphyrie dite congénitale* (maladie de Günther)

D'une extrême rareté, cette affection frappe les deux sexes et débute dès l'enfance. Elle est dominée par des manifestations cutanées dues à une photosensibilisation : éruptions bulleuses au niveau des parties découvertes (visage, mains, genoux), auxquelles s'associent parfois des éruptions de type différent, une pigmentation cutanée, une hypertrichose, une érythrodontie. L'examen met toujours en évidence une anémie hémolytique avec splénomégalie qui traduit la localisation hématopoïétique du trouble métabolique. L'évolution est chronique, avec recrudescence estivale, tendance nécrotique et mutilante.

2° *La porphyrie dite aiguë*

C'est la forme la plus fréquente. Elle atteint l'adulte jeune, avec une nette prédominance féminine. Le tableau clinique se présente sous l'aspect de trois syndromes :

— abdominal : douleurs paroxystiques, arrêt du transit, vomissements, pouvant au maximum réaliser le tableau d'une urgence abdominale ;

— neurologique : paralysies de type périphérique, plus ou moins systématisées, amyotrophie ;

— psychique : excitation, irritabilité, crises pithiatiques, hallucinations.

Ces trois syndromes peuvent se combiner ou rester isolés. L'affection évolue par poussées itératives réversibles.

Dans l'intervalle, les sujets conservent des troubles du métabolisme des porphyrines. Assez souvent, la maladie reste cliniquement latente.

3° *Les porphyries cutanées tardives héréditaires*

La multiplicité de leurs formes cliniques et évolutives en font un groupe aux limites mal définies. Le lien entre les différentes formes est représenté par des éruptions cutanées dues à une photosensibilisation, très proches de celles observées au cours de la maladie de Günther, avec, en plus, des macules atrophiques sur la face dorsale de la main et des doigts, des microkystes siégeant à la figure, une pigmentation brunâtre de la peau localisée le plus souvent dans la région temporo-malaire.

On distingue :

— la protocoproporphyrie de Waldenström, où le syndrome cutané reste isolé;

— la porphyrie cutanée mixte, caractérisée par la succession des trois syndromes: cutané, abdominal, neurologique;

— la protoporphyrie érytropoïétique: caractérisée par un urticaire solaire.

A côté de ces formes héréditaires, il existe un certain nombre de porphyries secondaires, dues le plus souvent à des intoxications (hexachlorobenzène, éthylisme, saturnisme).

Telle est la scléromalacie avec porphyrinurie. Cette maladie nous paraît particulièrement intéressante, car elle montre qu'un trouble du métabolisme général peut être à

l'origine d'une lésion de la sclère, apparemment localisée au niveau de l'insertion des muscles droits horizontaux. Nous y reviendrons lors de la discussion étio-pathogénique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. RAPPEL HISTOLOGIQUE

D'origine mésodermique, la sclérotique se développe aux dépends du mésenchyme longtemps indifférencié, qui enveloppe la cupule optique. La différenciation sclérale débute à la périphérie de la cornée dès le deuxième mois de la vie fœtale.

Les cellules mésenchymateuses s'allongent concentriquement à la cupule optique, formant ainsi un tissu dense qui se sépare de la couche de mésoderme sous-jacente qui formera la choroïde.

Ce tissu ainsi ébauché va s'épaissir par la prolifération des cellules mésenchymateuses. Cette condensation sclérale est particulièrement précoce au niveau de l'insertion des tendons des muscles droits, tendons dont les fibres se mêlent étroitement à celles du futur tissu sclérotical.

A partir du troisième mois de la vie fœtale, les mitoses ralentissent puis cessent : les cellules mésenchymateuses sont devenues fibroblastes. Sous leur action vont apparaître des fibres collagènes et des fibres élastiques; la sclérotique va peu à peu s'épaissir.

Le développement terminé, la sclérotique apparaît comme un tissu conjonctif constitué essentiellement par

des faisceaux de fibres collagènes. On trouve aussi des fibres élastiques, des fibrocytes et quelques rares cellules pigmentaires.

Les fibres collagènes sont groupées en faisceaux qui, croisés et anastomosés entre eux, forment des bandes fibreuses épaisses de 10 à 16 μ et larges de 100 à 140 μ.

Ces bandes sont grossièrement parallèles à la surface sclérale. Dans la partie antérieure de la sclère qui seule nous intéresse ici, elles ont une disposition circulaire, constituant un anneau sur lequel s'implantent les muscles droits. Au microscope électronique, les fibrilles constituant ces faisceaux apparaissent inégales, leur épaisseur varie de 300 à 3 300 μ et elles présentent une macropériodicité de 600 à 700 μ.

Les fibres élastiques sont fines et s'entrecroisent à la surface des rubans de collagène sans s'anastomoser. On les met facilement en évidence avec les colorants sélectifs. Elles sont particulièrement nombreuses près des insertions musculaires.

Les fibrocytes, cellules rameuses finement anostomosées, sont peu nombreuses et siègent à l'entrecroisement des faisceaux de fibrilles. Leur noyau, de forme ovalaire, est plus irrégulier qu'au niveau de la cornée.

Les cellules pigmentaires sont des chromatophores ayant migré de l'uvée. Elles se placent le plus souvent au pourtour des orifices de pénétration vasculaire. On peut parfois les voir, à la lampe à fente, soulignant d'une traînée noirâtre le trajet des artères ciliaires antérieures.

Nous terminerons ce rappel histologique en rappelant que dans la région qui intéresse les plaques sclérales, on trouve, en outre, des fibres tendineuses. Ces fibres s'écartent en éventail pour pénétrer profondément à

l'intérieur de la sclère, en s'intriquant étroitement avec les éléments qui la constituent.

B. LA CONCEPTION ANATOMO-PATHOLOGIQUE CLASSIQUE

La première description anatomo-pathologique des plaques sclérales séniles a été faite en 1939 par Culler [15]. Nous rapportons ici cet examen :

« Sur les coupes, la conjonctive et l'épisclère étaient atrophiques. Quelques globules remplis de débris granuleux étaient observés immédiatement sous l'épithélium. La sclérotique avait 6/10^{e} de mm d'épaisseur au bord du fragment, mais devenait de plus en plus mince vers le centre où elle n'avait plus que 3/10^{e} de mm.

La lésion, nettement circonscrite, se composait d'une grosse masse de débris granuleux entièrement indépendants de la structure cellulaire et contenait d'importantes masses hyalines. Aucune fissure ou vacuole n'existait dans la sclérotique environnante, qui put être le résultat d'une dégénérescence lipoïdique. Il n'y avait pas de dépôts de calcium. Une zone d'environ 0,5 mm de large entourait la plaque dégénérative, zone dans laquelle les fibres du tissu conjonctif apparaissaient gonflées et où les noyaux, pour la plupart, avaient disparu. »

Par la suite, Kyrieleiss [53], Roper [70], puis Drescher [18], publient à propos de quelques cas, des études histologiques succintes qui confirment la nature hyaline de l'altération.

Nous allons tour à tour envisager :

— la substance hyaline,

— les calcifications.

1° La substance hyaline

L'hyaline se présente comme une substance homogène, incolore, transparente, d'aspect vitreux. Elle représente classiquement une forme de dégénérescence du tissu conjonctif.

Du point de vue de sa constitution chimique, elle est essentiellement formée par des protéines auxquelles s'associent des lipides et, parfois, des mucopolysaccharides. La nature exacte des protéines est encore mal définie.

Les principaux caractères de coloration sont les suivants :

— coloration en rose pâle par l'éosine,

— réaction de P.A.S. fortement positive,

— présence de groupements sulfhydriles (méthode de Barnett-Seligmann),

— coloration par les colorants des graisses,

— réaction de Schultz positive, mettant en évidence la présence de cholestérol,

— coloration bleue facultative par l'hématoxyline de Mallory, ce dernier caractère suggérant la présence de fibrine.

Le microscope électronique montre une structure finement granuleuse, mais dans quelques cas, on a pu mettre en évidence des fibrilles avec une périodicité de 95-115 A.

L'hyaline est souvent rencontrée dans les parois des capillaires, au même titre que l'athérome. On la trouve en abondance dans les artères et les capillaires des diabétiques, surtout au niveau de la rate et des reins, mais aussi dans les artérioles de la rétine et de la choroïde où elle est associée au cholestérol. On la retrouve aussi dans la peau au cours des porphyries et de certaines lipoprotéinoses.

Dans tous les cas, et quelle que soit la localisation, les examens histologiques montrent une accumulation d'hyaline qui se substitue peu à peu à la trame fibrillaire du collagène en voie de dégénérescence. Les fibres élastiques et les cellules noyées dans la substance hyaline s'altèrent peu à peu, se désagrègent et finissent par disparaître.

2° Les calcifications

Ce sont des cristaux de carbonate ou de phosphate de calcium. La présence de ces sels de calcium ne semble pas représenter une entité pathologique particulière. Elle paraît être seulement la conséquence de la souffrance du tissu collagène. Les sels de calcium présentent, en effet, une grande affinité pour tous les tissus en involution. C'est ainsi qu'ils précipitent dans les zones de nécrose tissulaire et au niveau des dégénérescences athéromateuses et lipidiques. On les trouve également au voisinage des fibres élastiques, surtout dans les régions où ces fibres sont altérées et fragmentées. Leur affinité pour la substance hyaline a été montrée par Holtz [43] :

Cet auteur, en étudiant les calcifications intra-crâniennes responsables des troubles convulsifs fréquemment observés au cours de certaines lipoprotéinoses, a pu montrer que la calcification était toujours secondaire à la hyalinisation des capillaires.

Avant de terminer ces quelques considérations sur les calcifications, nous devons signaler la curieuse observation de Cogan et coll. [11]. Ces auteurs, en étudiant les calcifications d'une série de plaques sclérales hyalines, par diffraction de rayon X, ont mis en évidence dans un cas la présence de sulfate hydraté de calcium (Gypse presque pur). C'est la seule observation de la littérature où l'on mentionne la présence de gypse dans un tissu biologique.

Telle est, très schématiquement, la conception anatomo-pathologique classique des plaques sclérales hyalines.

C. DISCUSSION

Cette conception nous semble devoir être remise en question et nous ferons trois remarques à ce sujet :

1° Le concept de « dégénérescence hyaline » du collagène est actuellement discuté par les anatomo-pathologistes (Dustin [20]).

Cette conception « locale » faisait appel à une atteinte primitive du tissu conjonctif.

Aujourd'hui, on tend à penser que ces substances sont d'origine sanguine et sont déposées par perméation à travers la paroi des capillaires altérés. Elles n'altéreraient que secondairement les fibres des tissus où elles sont déposées. Ce trouble de la perméation serait dû à un dérèglement des processus de micropinocytose à travers l'endothélium des capillaires. Cette notion de « vasculose plasmatique » serait seule capable de rendre compte de la diversité des causes d'apparition des substances hyalines et de la diversité de leurs réactions histochimiques.

2° Les anatomo-pathologistes désignent actuellement sous le terme de « hyalines », trois groupes de substances : substance amyloïde, substance hyaline proprement dite, substance fibrinoïde.

Si l'amyloïde est connue depuis longtemps, ce n'est qu'à une époque récente que les méthodes histochimiques modernes et le microscope électronique ont permis d'individualiser l'hyaline et la fibrinoïde. Aujourd'hui encore, l'accord est loin d'être fait entre les anatomo-pathologistes

sur leur constitution exacte. Ceci laisse apparaître une incertitude quant à la nature précise des plaques sclérales telles qu'elles ont été décrites jusqu'à ce jour.

3° En 1958, Cogan et Kuwabara [12] font une étude anatomo-pathologique précise de 30 cas post-mortem (colorations variées, diffraction de rayons X, biréfringence, fluorescence). Dans aucun des cas, ils ne trouvent de la substance hyaline et ils rejettent totalement le concept de hyalinisation jusqu'alors répété dans la littérature.

La seule anomalie pathologique présente dans tous les cas était une diminution du nombre des cellules dans la région correspondant à l'aire translucide. Le collagène se colorait normalement, à l'exception d'une augmentation de la basophilie dans les cas où il existait une calcification. Fait important, les examens en biréfringence objectivaient la persistance d'une structure fibrillaire au niveau de la zone translucide, ce dernier point s'opposant totalement à une hyalinisation vraie.

Ces travaux permettent donc de douter de la réalité d'une substance hyaline au niveau des plaques sclérales. Ce doute s'accentue, quand l'on sait qu'une question de terminologie a été (et est parfois encore) une source de confusion.

En effet, le qualificatif « hyalin » (du grec *Ualos* verre) a longtemps été utilisé pour désigner des tissus ou des substances d'apparence homogène et transparentes, sans que ce qualificatif implique une constitution chimique particulière.

Aujourd'hui encore, certains parlent de « collagène hyalin », de « hyalines conjonctives », de « tissu scléreux hyalin », pour désigner des « scléroses » tissulaires

caractérisées par leur apparence homogène et la rareté des cellules à leur niveau. Les fibres collagènes contenues dans ces tissus présentent une biréfringence nette qui permet de différencier ces fausses hyalines des substances hyalines proprement dites (Dustin [20]). Ces caractères, nous l'avons vu, sont ceux qui ont été mis en évidence au niveau des plaques sclérales par les travaux de Cogan et collaborateurs.

On peut donc raisonnablement penser que dans le terme de « plaques sclérales hyalines », le qualificatif est pris dans son sens large et ancien, sans que cela implique une hyalinisation vraie.

Les publications postérieures à celles de Cogan et coll. ne présentent pas d'études histologiques précises permettant de faire le point. Elles reprennent, sans autre précision, les termes de « substance hyaline » ou de « masses hyalines ».

ETHIOPATOGENIE

Malgré les hypothèses variées qui ont été proposées, l'étiologie et la pathogénie des plaques sclérales hyalines restent obscures. C'est ainsi que, lorsqu'on parcourt la littérature, on retrouve couramment des qualificatifs comme: « amincissement idiopathique » ou « dystrophie d'origine inconnue ».

Par ailleurs, il faut bien dire que leur compréhension n'est pas favorisée par le doute qui semble encore régner sur leur nature anatomo-pathologique exacte.

Aussi, notre seul but est-il ici de reprendre tour à tour les hypothèses qui ont été faites à leur sujet, en essayant dans la mesure du possible d'apporter des éléments de discussion.

Nous envisagerons successivement :

— le rôle des facteurs locaux,

— le rôle des facteurs généraux.

I. FACTEURS LOCAUX

a) Les tractions musculaires

L'hypothèse mécanique est celle qui vient la première à l'esprit. Déjà, Rolandi, en 1915, évoquait la possibilité

d'un facteur dégénératif provoqué par les tractions des muscles droits; idée reprise après lui par, entre autres, Roper [70], Cogan et coll. [12], François [27].

Pourtant, il est difficile d'y apporter une preuve directe.

— Peut-être l'idée de Cogan et coll. d'observer le développement des plaques sclérales hyalines chez des sujets atteints depuis longtemps d'une paralysie d'un muscle droit, fournirait-elle cette preuve? Il est certain, en effet, que l'apparition préférencielle des plaques pour le côté non paralysé étayerait cette hypothèse. Une telle étude ne nous semble cependant pas facile à réaliser.

— Si elle était confirmée par des statistiques plus importantes, la constatation que nous avons faite dans nos observations d'une localisation préférentielle des plaques pour le secteur nasal, pourrait fournir un argument. On sait en effet qu'en raison de la convergence, les muscles internes sont plus sollicités que les muscles externes.

Mais nous opposerons deux objections à cette théorie :

— Elle ne permet pas d'expliquer l'absence de plaques sclérales dans les secteurs supérieur et inférieur, secteurs où, pourtant, s'exercent aussi des tractions musculaires.

— Ce n'est pas par une action mécanique que l'on peut expliquer les plaques sclérales que l'on observe lors des porphyrinuries (cf. diagnostic différentiel). Il semble en effet difficile de les dissocier du trouble métabolique dans le cadre duquel elles apparaissent.

b) La déshydratation

Fischer [22] en 1926, puis Gasteiger [30] quelques années plus tard, pensent les premiers que la déshydra-

tation de la sclère pourrait être à l'origine des plaques sclérales hyalines. Leur hypothèse repose sur la constatation expérimentale suivante : après énucléation, ils exposent des yeux d'animaux à l'action de l'air ou de solutions hypertoniques. Ils constatent que la déturgescence de la sclère rend celle-ci translucide. Les auteurs font alors un rapprochement entre cette constatation et le fait que les plaques sclérales se développent dans l'aire de la fente palpébrale, zone exposée à l'évaporation. Cependant, conscients des différences qui existent entre leur expérience et les conditions de l'œil *in vivo*, ils ne poussent pas plus avant leur hypothèse. Or, par la suite, des acquisitions nouvelles permettent de considérer la déshydratation tissulaire comme l'une des caractéristiques de la sénescence. De telle sorte que l'on peut reprendre l'hypothèse de la déshydratation en la considérant, cette fois, comme un facteur endogène. C'est ce que font SWAN [76] et plus récemment STREIFF [74]. Pour ce dernier, la sclère serait amincie par déshydratation et ce n'est que secondairement que l'on assisterait à une dégénérescence hyaline et lipidique venant encore amincir la sclère dans la région des insertions tendineuses.

C'est ici que nous évoquerons une particularité anatomique qui semble n'avoir jamais été mentionnée dans les publications concernant les plaques sclérales et qui, selon nous, mérite d'être soulignée.

En effet, lorsque l'on étudie l'anatomie de la sclérotique, on peut remarquer que son épaisseur varie selon les régions. Or, sur une sclère normale, c'est au niveau des insertions tendineuses que se trouvent déjà les zones de plus grande minceur (seulement 3/10^{e} de mm à ce niveau, contre 6/10^{e} dans les régions voisines).

Nous avons, par ailleurs, soigneusement examiné cette région chez un certain nombre de sujets jeunes. Le bio-

microscope en lumière atténuée et, surtout, l'examen à jour frisant, nous ont permis, dans un grand nombre de cas, de mettre en évidence, en avant des insertions musculaires, la présence d'une légère dépression dont les berges sont esquissées par des reflets de lumière. Le contour grossièrement ovalaire de cette dépression, sa situation, la nuance légèrement bleutée qui se laisse parfois deviner à son niveau, semblent appeler la présence de futures plaques sclérales.

Cette constatation faite, il paraît dès lors évident que toute déturgescence ou amincissement atteignant la sclérotique dans son ensemble, se traduira par une zone translucide plus précoce et plus prononcée dans la zone des insertions tendineuses.

Selon nous, ce mécanisme aurait l'avantage d'expliquer, grâce à une disposition anatomique particulière, de quelle façon une perturbation biologique générale pourrait se traduire par un symptôme aussi localisé que les plaques sclérales :

— Ainsi, le rôle d'une déshydratation dans le déterminisme des plaques sclérales apparaît comme plausible; pour expliquer le développement électif des plaques sclérales dans l'aire de la fente palpébrale, rien n'interdit de penser que déshydratations endogène et exogène ajoutent leurs effets, cette dernière étant, bien sûr, sans influence dans la zone protégée par les paupières.

De même, en dehors d'une déshydratation et, comme elle, toutes les perturbations biologiques générales susceptibles de retentir sur l'intégrité biophysique ou biochimique de la sclérotique, pourraient se manifester par une translucidité focale. Et nous pensons en particulier à la porphyrinurie.

La dégénérescence hyaline ne serait donc pas indispensable à l'apparition des zones translucides et, à ce propos, nous pensons aux travaux de Cogan et Kuwabara [12], qui ne l'ont pas retrouvée.

c) Les troubles circulatoires

L'artériosclérose a été évoquée par de nombreux auteurs dans le déterminisme des plaques sclérales hyalines (Roper [70], Boschoff [7], François [26], Duke-Elder [19]). L'âge élevé des malades, la présence fréquente d'une sclérose vasculaire du F.O., incitent évidemment à incriminer ce facteur. Pourtant, chez des malades jeunes présentant une hypercholestérolémie et une artériosclérose précoce, on n'observe pas de plaques sclérales hyalines.

Nous voulons, ici encore, attirer l'attention sur une disposition anatomique particulière à la région qui nous intéresse. En effet, c'est à ce niveau que les artères musculaires cheminant à la surface du tendon vont se grouper, pour former les artères ciliaires antérieures qui perforent la sclérotique un peu en avant de l'insertion tendineuse. Contrairement au reste de la sclère, qui est pratiquement avasculaire, cette région représente donc un lieu de passage vasculaire important. On peut alors supposer que des troubles de perméation des parois vasculaires permettraient à des substances d'origine plasmatique de se déposer dans cette zone. Or, nous avons vu au cours de l'étude anatomo-pathologique, que les pathologistes modernes tendent à considérer l'apparition des substances hyalines comme le résultat d'un trouble de la perméation vasculaire. (Ce dérèglement de la micropinocytose pouvant être consécutif à des perturbations locales ou générales). S'il existait une « substance hyaline », sa présence élective dans cette zone ne pourrait

donc étonner. Il serait intéressant à ce propos de vérifier l'état de la sclérotique dans les autres zones de perforation vasculaire (dans la calotte postérieure en particulier). Objectons toutefois que ce mécanisme ne saurait expliquer l'absence de plaques hyalines dans les secteurs supérieur et inférieur.

d) L'action du vitré

L'hypothèse d'une action du vitré dans le déterminisme du développement des plaques sclérales hyalines a été soulevée par Nervi et Malfino [63], à la lumière des travaux de Tenng [64] en 1964. Pour ce dernier, en effet, le vitré, comme l'humeur aqueuse, aurait une action lytique sur le collagène. Il explique par ce mécanisme la formation des staphylomes équatoriaux. En effet, on peut, d'après lui, observer fréquemment au F.O., en regard d'un staphylome, la présence d'une altération de la chorio-rétine, mettant le vitré en contact direct avec la sclère. Il faudrait donc supposer pour expliquer la formation de plaques sclérales par ce mécanisme, qu'il existe en regard des plaques sclérales, des altérations du corps ciliaire, mettant en contact le vitré avec la sclérotique. Ceci paraît improbable et nous rappellerons d'ailleurs, que lors d'un examen en gonioscopie, nous n'avons pas remarqué d'altérations apparentes à ce niveau.

II. FACTEURS GÉNÉRAUX

Nous serons bref à leur sujet. Rappelons tout d'abord qu'avant les travaux de Franceschetti et Bishler [24], différentes affections que nous avons vues lors du diagnostic différentiel étaient souvent confondues. Ceci explique que des maladies comme les rhumatismes ou les

collagénoses aient pu être considérées comme étant à l'origine des plaques sclérales hyalines. Actuellement, la majorité des auteurs est unanime à considérer que leur apparition est indépendante de toute affection générale particulière. Seuls, SWAN [76], HOGAN et ZIMMERMAN [43], évoquent la probabilité d'un trouble métabolique dû à un déséquilibre hormonal non identifié. Il est certain que l'exemple de la porphyrinurie incite à ne pas exclure une telle hypothèse.

Quant au rôle de l'hérédité mis en cause par ces mêmes auteurs, il semble bien difficile à préciser. La recherche d'antécédents héréditaires personnels est en effet illusoire en raison de l'âge avancé des malades.

Une étude statistique de la fréquence de l'altération chez les collatéraux pourrait peut-être apporter quelques éléments dans ce domaine.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M. L... Henri, 66 ans.

Motif de la consultation : baisse d'acuité visuelle.

I. Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque nasale :

situation : 4 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 4 mm,
diamètre horizontal : 2 mm.

O.G. : plaque temporale :

situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 3 mm,
diamètre horizontal : 1,5 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Astigmatisme inverse, légèrement oblique, hypermétropie légère.

V.O.D. : 5/10 avec (15 + 1,50) + 1,50.

V.O.G. : 5/10 avec (170 + 1,50) + 1,50

— Début de cataracte O.D.G.
— Synchisis du vitré O.G.
— Sclérose vasculaire très prononcée du F.O.

c) *Examen général :* rien à signaler.

II. Examens de laboratoire

glycémie	0,73 g/l
azotémie	0,35 g/l
protides totaux	75,4 g/l
lipides totaux	6,2 g/l

Electrophorèse des protides :

Albu	44,6
α_1 glob	5,7
α_2 glob	12,3
β glob	15,1
γ glob	22,3

Lipidogramme :

Lipoprotéines α	7,7
Lipoprotéines β	48,1
Traînée	44,2

Numération globulaire :

G.R. : 5 900 000. H.B. : 115 %. V.G. : 0,98.
Leucocytes : 6 500.

Formule leucocytaire :

Neutro	54
Eosino	2
Baso	0
Lympho	39
Mono	5

Vitesse de sédimentation :

3 mm - 14 mm - 64 mm.

OBSERVATION N° 2

M. A... Louis, 70 ans.

Motif de la consultation : baisse d'acuité visuelle.

I. Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque temporale :
situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 5 mm,
diamètre horizontal : 3 mm.

O.G. : plaque temporale :
situation : 5 mm du limbe,
forme légèrement ovalaire,
diamètre vertical : 4 mm,
diamètre horizontal : 3 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : Astigmatisme direct, hypermétropie.
V.O.D.G. : 6/10 avec (175 — 0,50) + 1,25.
— Gérontoxon très accentué.
— Cataracte corticonucléaire au début.
— Au F.O. : rétinopathie hypertensive stade I - II.

c) *Examen général :* Antécédents d'artérite des membres inférieurs.

H.T.A. : maxima : 20 mm/Hg; minima : 10 mm/Hg.

II. Examens de laboratoire

glycémie	0,79 g/l
azotémie	0,54 g/l
cholestérol	2,70 g/l

cholestérol libre. . . . . 0,63 g/l
cholestérol estérifié. . . . . 2,07 g/l
rapport E/T. . . . . 0,76 g/l
protides totaux. . . . . 71,8 g/l

Electrophorèse des protides :

Albu. 55,4
α_1 glob. 4,7
α_2 glob. 8,9
β glob. 12,5
γ glob. 18,5

Rapport S/G : 1,2.

Lipidogramme :

Lipoprotéines α. 7,9
Lipoprotéines β. 65,0
Traînée. 27,1

Numération globulaire :

G.R. : 4 800 000. H.B. : 98 %. V.G. : 1,01.
Leucocytes : 7 000.

Formule leucocytaire :

Neutro. 76
Eosino. 8
Baso. 0
Lympho. 10
Mono. 6

Vitesse de sédimentation :

29 mm - 78 mm - 93 mm.

OBSERVATION N° 3

M. C... Jules, 73 ans.

Motif de la consultation : bilan ophtalmologique chez un diabétique.

I. Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque nasale :
situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 4,5 mm,
diamètre horizontal : 2 mm,
présence de dépôts calcaires.

O.G. : plaque temporale :
situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 3 mm,
diamètre horizontal : 1 mm,
présence de dépôts calcaires.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction :
V.O.D. : 7/10 avec (— 0,75).
V.O.G. : 6/10 avec (— 0,75).

— Gérontoxon.

— Pinguecula O.D.G.

— Début de cataracte nucléaire O.D.G. avec cristallin intumescent et vacuoles sous-épithéliales.

— F.O.: Rétinopathie diabétique avec microanévrysmes, petits exsudats et hémorragies ponctuées du pôle postérieur.

c) *Examen général :* Diabète évoluant depuis 15 ans, avec glycémie stabilisée entre 1,10 et 1,20 g/l.

Traitement : glucidoral, diabinèse.

II. Examens de laboratoire

glycémie. . . . . 1,30 g/l
azotémie. . . . . 0,45 g/l
calcium. . . . . 95 mg/l
phosphore. . . . . 38 mg/l
protides totaux. . . . . 78,3 g/l
lipides totaux. . . . . 8,4 g/l
cholestérol. . . . . 2,10 g/l

Electrophorèse des protides :

Albu. 53,3
α_1 glob. 4,6
α_2 glob. 9,7
β glob. 18,2
γ glob. 14,2

Lipidogramme :

Lipoprotéines α. 15,4
Lipoprotéines β. 61,5
Traînée. 23,1

Vitesse de sédimentation :
10 mm - 24 mm - 83 mm.

OBSERVATION N° 4

M. K... Marcel, 69 ans.
Motif de la consultation : baisse d'acuité visuelle.

I. Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque temporale :
situation : 5 mm du limbe,
forme triangulaire base inférieure,
diamètre vertical : 4 mm,
diamètre horizontal : 3 mm;
plaque nasale :

situation : 4 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 3 mm,
diamètre horizontal : 1,5 mm.

O.G. : plaque temporale :
situation : 7 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 6 mm,
diamètre horizontal : 3 mm;
plaque nasale :
situation : 4 mm du limbe,
forme arrondie,
diamètre vertical : 3 mm,
diamètre horizontal : 3 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction: Astigmatisme inverse O.G. Hypermétropie O.D.G.

V.O.D. : 5/10 avec (+ 2,00).

V.O.G. : 5/10 avec (0 + 0,50) + 1,50.

— Gérontoxon.

— Cataracte nucléaire O.D.G.

c) *Examen général :* R.A.S.

II. Examens de laboratoire

glycémie	1 g/l
urée	0,51 g/l
protides	66 g/l
lipides totaux	6,50 g/l

Electrophorèse des protides :

Albu	54
α_1 glob	5
α_2 glob	12
β glob	11
γ glob	18

Numération globulaire :

G.R. : 4 700 000. H.B. : 95 %. V.G. : 1,01.

Leucocytes : 5 800.

Formule leucocytaire :

Neutro.	53
Eosino.	5
Baso.	0
Lympho.	35
Mono.	7

Hématocrite : 44 %.

Vitesse de sédimentation :

6 mm - 15 mm - 68 mm.

OBSERVATION N° 5

M. M... Jean, 74 ans.

Motif de la consultation: épisode de diplopie fugace chez un malade traité pour un glaucome chronique.

I. Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque temporale :
situation : 4 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 6 mm,
diamètre horizontal : 4 mm,
présence de dépôts calcaires.

O.D. : plaque nasale :
situation : 4 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 5 mm,
diamètre horizontal : 3 mm.

O.G. : plaque nasale :

situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 6 mm,
diamètre horizontal : 3 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : Astigmatisme inverse, légère hypermétropie.

V.O.D. : 9/10 avec (0 + 0,75) + 0,75.
V.O.G. : 9/10 avec (0 + 1,00) + 1,25.

— Gérontoxon.

— Début de kératite en bandelette.

— Glaucome chronique découvert il y a deux ans et bien stabilisé par nitrate de pilocarpine 2 %, trois fois par jour.

c) *L'examen général* ne met en évidence aucun trouble notable.

II. Examens de laboratoire

glycémie	0,90 g/l
azotémie	0,55 g/l
calcium	98,5 mg/l
phosphore	36 mg/l
cholestérol	2,20 g/l
lipides totaux	5,85 g/l
phospholipides	1,90 g/l
triglycéride	1 g/l

Electrophorèse des protides :

Albu	53
α_1 glob	4
α_2 glob	12
β glob	13
γ glob	18

Numération globulaire :

G.R. : 4 400 000. H.B. : 88 %. V.G. : 1.
Leucocytes : 6 600.

Formule leucocytaire :

Neutro.	56
Eosino.	10
Baso.	0
Lympho.	32
Mono.	2

Hématocrite : 42 %.

Vitesse de sédimentation :
9 mm - 14 mm - 69 mm.

OBSERVATION N° 6

M. C... Désiré, 72 ans.
Motif de la consultation : larmoiement.

I. Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque nasale :
situation : 4 mm du limbe,
forme ovalaire, bords nets,
diamètre vertical : 4 mm,
diamètre horizontal : 2,5 mm,
présence de dépôts calcaires au centre.

O.G. : plaque nasale :
situation : 3 mm du limbe,
forme quadrilatère,
diamètre vertical : 6 mm,
diamètre horizontal : 2,5 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction :
V.O.D. : 7/10 avec — 0,50.
V.O.G. : 5/10 avec — 0,50.

— Gérontoxon: dépôts calciques près du limbe à 9 heures et à 3 heures O.D.G.

— Atrophie de l'iris O.D.G.

— F.O. : atrophie chorio-rétinienne diffuse, rétinopathie hypertensive stade I, dégénérescence maculaire O.G.

— Ectropion bilatéral.

c) *Examen général :*

— Hypertension artérielle : T.A.H. : 21/10.

— Coronarite.

— Arthralgies intermittentes évoluant depuis quelques années, à prédominance nocturne et touchant les grosses articulations.

II. Examens de laboratoire

glycémie	1 g/l
azotémie	0,60 g/l
calcium	95 mg/l
phosphore	42 mg/l
cholestérol	2,10 g/l
lipides totaux	6 g/l
protides totaux	67 g/l

Electrophorèse des protides :

Albu	55,6
α_1 glob	3,7
α_2 glob	7,5
β glob	12,1
γ glob	21,1

Lipidogramme :

Lipoprotéines α	24
Lipoprotéines β	55
Traînée	21

Numération globulaire :

G.R. : 4 900 000. H.B. : 95 %. V.G. : 1.

Leucocytes : 7 300.

Formule leucocytaire :

Neutro.	62
Eosino.	3
Baso.	0
Lympho.	29
Mono.	6

Vitesse de sédimentation :

13 mm - 21 mm - 75 mm.

OBSERVATION N° 7

M^me^ D... Marie, 75 ans.

Motif de la consultation : baisse de l'acuité visuelle.

I. Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque temporale :
situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire, bords flous,
diamètre vertical : 4 mm,
diamètre horizontal : 1,5 mm.

O.D. : plaque nasale :
situation : 4 mm du limbe,
forme ovalaire, bords nets,
diamètre vertical : 3,5 mm,
diamètre horizontal : 1,5 mm.

O.G. : plaque temporale :
situation : 6 mm du limbe,
forme ovalaire, bords flous,
diamètre vertical : 5 mm,
diamètre horizontal : 2,5 mm.

O.G. : plaque nasale :
situation : 6 mm du limbe,
forme ovalaire, bords irréguliers,
diamètre vertical : 5 mm,
diamètre horizontal : 3 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : Astigmatisme inverse.

V.O.D. : 5/10 avec (15 + 0,75) — 0,50.

V.O.G. : 6/10 avec (170 + 0,50) — 0,50.

— Gérontoxon O.D.G.

— Cataracte capsulaire postérieure, plus importante à droite qu'à gauche.

— F.O. : Sclérose vasculaire banale.

c) *Examen général :*

— antécédents de lithiase biliaire;

— ovariectomie gauche, il y a 40 ans;

— syndrome dépressif évoluant depuis trois ans;

— insuffisance cardiaque gauche traitée par la digitaline.

II. Examens de laboratoire

glycémie	1,10 g/l
azotémie	0,48 g/l
calcium	92 mg/l
cholestérol	2,30 g/l
lipides totaux	7,20 g/l
triglycérides	1,20 g/l
protides totaux	69 g/l

Electrophorèse des protides :

Albu	52
α_1 glob	6
α_2 glob	11
β glob	13
γ glob	18

Lipidogramme :

Lipoprotéines α	23
Lipoprotéines β	58
Traînée	19

Numération globulaire :

G.R. : 4 400 000. H.B. : 100 %. V.G. : 1.

Leucocytes : 7 000.

Formule leucocytaire :

Neutro.	61
Eosino.	1
Baso.	0
Lympho.	33
Mono.	5

Vitesse de sédimentation :

8 mm - 21 mm - 65 mm.

OBSERVATION N° 8

M^me^ B... Anne, 76 ans.

Motif de la consultation : surveillance d'un glaucome chronique.

I. Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.G. : plaque temporale :

situation : 6 mm du limbe,
forme ovalaire avec bords à l'emporte-pièce,
diamètre vertical : 6 mm,
diamètre horizontal : 4 mm,
présence de dépôts calcaires au centre.

O.G. : plaque nasale :

situation : 6 mm du limbe,
forme arrondie,
diamètre vertical : 2 mm,
diamètre horizontal : 2 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : Astigmatisme inverse O.G.

V.O.D. : 5/10 avec + 1,50.

V.O.G. : 4/10 avec (10 + 0,50) + 1,50.

— Gérontoxon.

— Dépôts calcaires près du limbe O.D.G.; nombreuses concrétions calcaires de la conjonctive tarsale.

— Cataracte cortico-nucléaire.

— Glaucome chronique évoluant depuis 15 ans, avec tonus stabilisé autour de 20-22, par nitrate de pilocarpine 2 %, matin, midi et soir.

c) *Examen général :* Hypertension modérée. Bronchite chronique.

II. Examens de laboratoire

glycémie	0,95 g/l
azotémie	0,45 g/l
calcium	110 mg/l
phosphore	25 mg/l
cholestérol	2,15 g/l
lipides	6 g/l
protides	65 g/l

Numération globulaire :

G.R. : 4 900 000. H.B. : 98 %. V.G. : 1.

Formule leucocytaire :

Neutro	70
Eosino	1
Baso	0
Lympho	24
Mono	5

OBSERVATION N° 9

M^me^ B... Mathilde, 78 ans.

Motif de la consultation : surveillance d'un glaucome chronique.

I. Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque nasale :
situation : 4 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 4 mm,
diamètre horizontal : 3 mm.

O.G. : plaque temporale :

situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire, bords estompés,
diamètre vertical : 4 mm,
diamètre horizontal : 1,5 mm.

O.G. : plaque nasale :

situation : 4 mm du limbe,
forme ovalaire, bords estompés,
diamètre vertical : 6 mm,
diamètre horizontal : 4 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : Astigmatisme oblique léger.

V.O.D. : 1/10 avec (120 + 0,50) — 0,50.
V.O.G. : 1/20 avec (120 + 0,50) — 0,50.

— Cataracte cortico-nucléaire avancée.

— Glaucome chronique sévère évoluant depuis six ans et difficile à contrôler médicalement.

c) *Examen général :* Douleurs articulaires périodiques au niveau des articulations des pieds et des mains.

II. Examens de laboratoire

glycémie	1,10 g/l
azotémie	0,45 g/l
cholestérol	2,50 g/l
lipides totaux	7,50 g/l
protides	63 g/l

Numération globulaire :

G.R. : 4 000 000. H.B. : 80 %. V.G. : 1.
Leucocytes : 6 500.

Formule leucocytaire :

Neutro	61
Eosino	3
Baso	1
Lympho	29
Mono	6

Vitesse de sédimentation :

5 mm - 11 mm - 65 mm.

OBSERVATION N° 10

M^me^ L... Nelly, 79 ans.
Motif de la consultation : baisse de l'acuité visuelle.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque nasale :
situation : 4 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 6 mm,
diamètre horizontal ; 3 mm.

O.G. : plaque nasale :
situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 5 mm,
diamètre horizontal : 2 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*
— Réfraction : Astigmatisme inverse.
O.D. : 1/10 avec (5 + 1,25) — 3,25.
O.G. : 2/10 avec (160 + 0,75) + 1,75.
— Cataracte corticonucléaire (totale à l'O.D.).
— Iridoschisis O.D.G.
— Tonus normal.
— Sclérose vasculaire du F.O. avec dégénérescence maculaire O.G.

c) R.A.S. sur le plan général.
d) Fluorographie.

OBSERVATION N° 11

M^me^ C... Hélène, 68 ans.
Motif de la consultation : surveillance d'un glaucome.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.G. : plaque nasale :
situation : 4 mm du limbe,
forme triangulaire à base limbique,
diamètre vertical : 5 mm,

diamètre horizontal : 3,5 mm,
présence de dépôts calcaires dans la région centrale.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : légère hypermétropie.
V.O.D.G. : 8/10 avec + 1,00.
— Glaucome chronique en évolution depuis dix ans.
— Tonus bien contrôlé par nitrate de pilocarpine trois fois par jour.
— F.O. : sclérose vasculaire banale.

OBSERVATION N° 12

M^me^ B... Françoise, 68 ans.

Motif de la consultation: demande d'examen du F.O. chez une malade hospitalisée pour aplasie médullaire.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque temporale :

situation : 5 mm du limbe,
forme arrondie,
diamètre vertical : 2 mm,
diamètre horizontal : 2 mm.

O.D. : plaque nasale :

situation : 4 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 5 mm,
diamètre horizontal : 3,5 mm.

O.G. : plaque temporale :

situation : 5 mm du limbe,
forme arrondie,
diamètre vertical : 2 mm,
diamètre horizontal : 2 mm.

O.G. : plaque nasale :

situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 5 mm,
diamètre horizontal : 3,5 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : hypermétropie.
V.O.D. : 8/10 avec 3,00.
V.O.G. : 7/10 avec 3,00.
— Gérontoxon O.D.G.
— F.O. d'anémié.

c) *Examen général :*

— Antécédents de goitre exophtalmique.
— Hypertension à 20-9.
— Anémie (1 000 000 G.R.) consécutive à une aplasie médullaire de cause inconnue.

OBSERVATION N° 13

M. A... Antoine, 70 ans.

Motif de la consultation : baisse d'acuité visuelle.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque nasale :
situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 5 mm,
diamètre horizontal : 3 mm.

O.G. : plaque temporale :
situation : 6 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 6 mm,
diamètre horizontal : 3 mm.

O.G. : plaque nasale :
situation : 5 mm du limbe,
forme quadrilatère,
diamètre vertical : 5 mm,
diamètre horizontal : 3 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : Astigmatisme inverse.
V.O.D. : 6/10 avec (0 + 0,75) + 0,75.
V.O.G. : 6/10 avec (0 + 0,50) + 0,75.

— F.O. : Sclérose vasculaire rétinienne très importante avec atrophie chorio-rétinienne diffuse.

OBSERVATION N° 14

M^me^ C... Jeanne, 74 ans.
Motif de la consultation : surveillance d'un glaucome.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque temporale :
situation : 6 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 4 mm,
diamètre horizontal : 2 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : Astigmatisme direct.
V.O.D. : 5/10 avec (90 + 1) + 1,00.
V.O.G. : 5/10 avec (80 + 0,50) + 0,50.
— Cataracte cortico-nucléaire O.D.G.
— Petits précipités pigmentés rétro-cornéens.
— Glaucome chronique évoluant depuis dix ans. Tonus bien contrôlé avec nitrate de pilocarpine 1 %, trois fois par jour.

OBSERVATION N° 15

M. H... Robert, 65 ans.
Motif de la consultation : surveillance d'une cataracte.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque temporale :
situation : 6 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 4 mm,
diamètre horizontal : 2,5 mm.

O.G. : plaque nasale :
situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 5 mm,
diamètre horizontal : 3 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : myopie importante.
V.O.D. : 1/20 avec — 10.
V.O.G. : 2/10 avec — 10.
— Gérontoxon.
— Cataracte importante (totale à l'O.G.).

c) *Examen général :* R.A.S.

Intervention chirurgicale sur O.D.
Cryoextraction après zonulolyse enzymatique.
Petite issue de vitré au cours de l'extraction.
Suites opératoires mauvaises : hémorragie abondante du vitré.

OBSERVATION N° 16

M^me^ C... Maria, 80 ans.

Motif de la consultation : surveillance d'une cataracte.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque nasale :
situation : 5 mm du limbe,
forme arrondie,
diamètre vertical : 2 mm,
diamètre horizontal : 2 mm.

O.G. : plaque nasale :
situation : 3 mm du limbe,
forme polycyclique,
diamètre vertical : 2 mm,
diamètre horizontal : 2 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction :
O.D. : vision quantitative.
O.G. : 1/10 avec + 0,50.
— Gérontoxon très accentué.
— Cataracte corticale O.D.G. (totale à l'O.G.).
— Pseudo-exfoliation capsulaire.

c) *Examen général :* R.A.S.
Intervention chirurgicale sur O.D.
Cryoextraction après zonulolyse enzymatique : extraction sans incidents.
Suites opératoires favorables :
V.O.D. : 0,4 avec (165 + 2) + 11.

OBSERVATION N° 17

M^me^ L... Jeanne, 80 ans.
Motif de la consultation : baisse de l'acuité visuelle.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.G. : plaque nasale :
situation : 4 mm du limbe,
forme arrondie,
diamètre vertical : 4 mm,
diamètre horizontal : 3,5 mm,
présence de dépôts calcaires.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction :
O.D. : 3/10 sans correction.
O.G. : 3/10 sans correction.
— Cataracte corticonucléaire.
— Atrophie diffuse de l'iris.
— Sclérose vasculaire du F.O.

OBSERVATION N° 18

M^me^ L... Maria, 85 ans.
Motif de la consultation : surveillance d'une cataracte.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque nasale :
situation : 4 mm du limbe,
forme triangulaire à la base supérieure,
bords taillés à l'emporte-pièce,
diamètre vertical :
diamètre horizontal :

O.G. : plaque nasale :

situation : 3 mm du limbe,
forme ovalaire à bords nets,
diamètre vertical : 1,5 mm,
diamètre horizontal : 1 mm,
dépôt de calcium au centre.

b) *Altérations oculaires associées :*

Réfraction : Astigmatisme inverse.

V.O.D. : 3/10 avec (0 + 0,50) + 0,50.
V.O.G. : 3/10 avec (0 + 0,50) + 0,50.

Antécédents généraux : Artérite des membres inférieurs, traitée par les anticoagulants.

OBSERVATION N° 19

M^me^ L... Marie-Rose, 81 ans.

Motif de la consultation : surveillance d'une cataracte.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque nasale :

situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 3,5 mm,
diamètre horizontal : 2,5 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction :

V.O.D. : vision quantitative.
V.O.G. : 3/10 avec — 3,00.

— Cataracte très avancée, plus accentuée du côté droit.

— F.O. : Sclérose vasculaire banale.

OBSERVATION N° 20

M^me^ F... Juliette, 71 ans.

Motif de la consultation : baisse de l'acuité visuelle.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque temporale :

situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire à bords nets,
diamètre vertical : 6 mm,
diamètre horizontal : 4 mm,
dépôts calcaires disséminés.

O.D. : plaque nasale :

situation : 4 mm du limbe,
forme ovalaire à bords estompés,
diamètre vertical : 3 mm,
diamètre horizontal : 2 mm.

O.G. : plaque temporale :

situation : 5 mm du limbe,
forme ovalaire à bords nets,
diamètre vertical : 5 mm,
diamètre horizontal : 2 mm.

O.G. : plaque nasale :

situation : 3 mm du limbe,
forme ovalaire,
diamètre vertical : 4 mm,
diamètre horizontal : 2,5 mm.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : Hypermétropie.

V.O.D. : 7/10 avec + 2,50.
V.O.G. : 7/10 avec + 2,50.

— Début de cataracte corticonucléaire.
— Quelques précipités rétro-cornéens.
— Foyer de chorio-rétinite dans le secteur nasal supérieur de l'O.D.

OBSERVATION N° 21

M. T... Gratien, 62 ans.

Motif de la consultation : baisse brusque de l'acuité visuelle de l'O.D.

Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque nasale :

situation : 3 mm du limbe,
forme arrondie,
diamètre : 2 mm,
bords estompés.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Réfraction : petite hypermétropie.
V.O.D. : 3/10 avec + 0,50.
V.O.G. : 10/10 avec + 0,50.

— F.O. : O.D. : hémorragie rétinienne de la région temporale inférieure et sous-maculaire.

Antécédents généraux :
hypertension artérielle modérée,
artérite des membres inférieurs.

OBSERVATION N° 22

M^me^ F... Marie-Jeanne.

Motif de la consultation : baisse d'acuité visuelle.

I. Examen clinique

a) *Plaques sclérales :*

O.D. : plaque nasale au début : zone de teinte bleutée, aux limites imprécises, amincie au B.M.

b) *Altérations oculaires associées :*

— Astigmatisme irrégulier.
— Dystrophie marginale de la cornée, secteur nasal O.D.G. Ectasie cornéenne O.G. avec hernie de l'iris.

c) *Examen général :* R.A.S.

II. Examens de laboratoire

glycémie	0,70 g/l
urée	0,44 g/l
cholestérol	2,15 g/l
lipides totaux	5,49 g/l
protéines totales	64,2 g/l
Ca	95 mg/l
Phos	39 mg/l
Ac. urique	42 mg/l
Phos. alc	36 U.I.

Electrophorèse des protides :

Albu	46,5
α_1 glob	6
α_2 glob	10
β glob	13,5
γ glob	24

Lipidogramme :

pré $\alpha_1 + \alpha_2$ = 28 %,
β = 72 %.

Numération globulaire :

Hématies : 4 130 000/mm^3. V.G. : 1,02.
Leucocytes : 4 850/mm^3.

Formule leucocytaire :

Neutro	70
Eosino	1
Baso	0
Lympho	21
Mono	8

Vitesse de sédimentation : 38 mm, 70 mm.
Immuno-électrophorèse du sérum : normale.
Waaler rose : négatif.
Test au latex : négatif.
Absence d'auto-anticorps.
Recherche d'anticorps antithyroïdiens : négative.

CONCLUSIONS

Nous avons analysé 22 observations de « plaques sclérales hyalines ».

Conclusions cliniques

Cette altération, plus fréquente que la littérature ne l'indique, ne survient qu'après la soixantaine.

Situées en avant des muscles droits horizontaux, les plaques sclérales apparaissent comme un amincissement focal de la sclérotique, laissant transparaître la couleur sombre de l'uvée sous-jacente. Des dépôts de calcium sont souvent observés à leur niveau.

L'atteinte est le plus souvent bilatérale, avec, dans notre étude, une prédominance pour le secteur nasal. Les plaques nasales paraissent plus proches du limbe que les plaques temporales.

Parmi les multiples associations oculaires ou générales qui ont été décrites, seule la présence anormalement fréquente d'un astigmatisme contraire à la règle semble liée aux plaques sclérales. Il s'agirait donc d'un astigmatisme acquis. Pour les autres altérations, il est difficile de faire la part de l'association ou de la concomittance.

Les signes fonctionnels sont toujours absents et l'évolution est constamment bénigne.

Conclusions anatomo-pathologiques

La présence de substances hyalines au niveau des plaques sclérales paraît devoir être remise en question.

Dans la plupart des cas, il semble que la translucidité n'est pas due à des modifications chimiques, mais seulement à un amincissement scléral consécutif à une transformation physique.

Toutefois, au cours de certaines affections (lipoprotéinoses, porphyries), on ne peut pas totalement exclure la présence éventuelle de substances hyalines.

Conclusions étiopathogéniques

Les hypothèses étiopathogéniques découlent de la topographie des lésions, grâce à trois particularités anatomiques :

a) *C'est la région des insertions tendineuses.*

Cependant le rôle des tractions musculaires ne nous semble pas prépondérant.

b) *C'est à cet endroit que la sclère est normalement la plus mince.*

Il semble dès lors évident que toute déturgescence ou amincissement atteignant la sclérotique dans son ensemble se traduira par une translucidité plus précoce et plus prononcée dans cette zone. Au premier rang des perturbations biologiques susceptibles de provoquer cette déturgescence se trouve la déshydratation, considérée à la fois comme un facteur exogène, dans l'aire de la fente palpébrale, et endogène, dans le cadre de la sénescence tissulaire.

c) *C'est un lieu de passage vasculaire.*

A la faveur d'un trouble de perméation de l'endothélium des capillaires, des substances d'origine plasmatique peuvent éventuellement se déposer à ce niveau.

Si le terme de plaques sclérales hyalines consacré par l'usage doit être maintenu, il semble que dans la plupart des cas il ne soit guère justifié, tant du point de vue anatomo-pathologique que du point de vue étiopathogénique.

Vu : *Le Président de Thèse,*

F. DÉODATI

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 9 mars 1971.

Le Président

du Conseil de l'Université Paul-Sabatier,

L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Abrahamson (I.). —Color atlas of anterior segment eye diseases. Mc Graw Hill Book Co. Publ., New-York, 1964.

[2] Anderson (B.), Margolis (G.). — Scleromalacia. Clinical and pathologic study of a case. *Trans. Amer. J. Ophthal.*, 1952, *35*, 7, 917-931.

[3] Ascher (K.W.). — Cité par Roper.

[4] Berliner (M.L.). — Cornea and sclera. *Annual Review Arch. ophthal.*, Chicago, 1951, *45*, 2, 196-223.

[5] Bietti (G.B.). — Rassegna degli aspetti oftalmologici della senescenza. Ed. Mattioli, Fidenza. Relatione all' VIII Congr. di Gerontologia i Geriatria, Roma, 1959.

[6] Bonamour (M.G.), Bonnet (M.). — Perforation sclérale spontanée intercalaire. *Bull. Soc. ophtal. franç.*, 1964, *64*, 10, 805-810.

[7] Boschoff (P.H.). — Hyaline scleral plaques. *Arch. of Ophthal.*, 1942, *28*. 503-506.

[8] Bregeat (P.), Campinchi (R.). — Pathologie de la sclérotique. *Encycl. Méd. Chir. Ophtal.*, 1965, *2*, 21, 210 A 10.

[9] Calaeira (B.A.F.), Sabbaga (E.), Ianhez (L.E.). — *British J. ophthal.*, 1970, *54*, 399-504.

[10] Caramazza (F.), Dorello (U.). — Le affezioni reumatiche dell' apparato visivo. *Arch. med. mutual.*, Roma, 1958, *11*, 133-175.

[11] Cogan (D.G.), Hurlbut (C.S.), Kuwabara (T.). — Crystalline calcium sulphate (gypsum) in scleral plaques of a human eye. *J. histochem.*, 1958, *6*, 142-145. Analyse in *Ophthal. lit.*, Lond., 1958, *12*, 3, 309.

[12] Cogan (D.G.), Kuwabara (T.). — Focal senile translucency of the sclera. *Arch. ophthal.*, Chicago, 1959, *62*, 4, 604-610.

[13] Collier (M.). — Fréquence des plaques hyalines séniles de la sclérotique associées à la dégénérescence limbique en ceinture blanche de Vogt. *Soc. Ophtal. Midi de la France*, Toulouse, 1960. *Bull. Soc. ophtal. franç.*, 1961, *4*, 197-198.

[14] Collier (M.). — La dégénérescence limbique en ceinture blanche de la cornée. Etude clinique et approches étio-pathogéniques. *Arch. ophtal.*, Paris, 1961, *21*, 5, 454-479.

[15] Culler (A.M.). — The pathology of scleral plaques. Report of five cases of degenerative plaques in the sclera mesially. *The British J. of Ophthal.*, 1939, *23*, 44-50.

[16] Deodati (F.), Calmettes (L.), Bec (P.). — Iridoschisis. A propos de trois observations (dont un cas avec plaques sclérales hyalines). *Bull. Soc. ophtal. de Fr.*, 1968, 211-212.

[17] Desvignes (P.), Sadoughi (G.). — Un cas curieux de scléromalacie parlimbique. *Bull. Soc. ophtal. de Fr.*, 1968, 207-209.

[18] Drescher (E.P.), Henderson (J.W.). — Senile hyaline scleral plaques. Report of three cases. *Proc. Mayo clin.*, 1949, *24*, 334-336. Analyse in *Ophthal. lit.*, Lond., 1949, *3*, 3, 412.

[19] Duke-Elder (S.), Leigh (A.G.). — System of ophthalmology. Vol. VIII. Diseases of the outer eye. Part. 2. Henry Kimpton Publ., London, 1965, 1052-1054.

[20] Dustin (P.). — Leçons d'anatomie pathologique générale. 2e éd., Presses Acad. Europ., Bruxelles, Lib. Maloine, Paris, 1969, 167-248.

[21] Farnarier (G.), Hervouet (F.). — Kératomalacie perforante; perforation cornéenne spontanée récidivante et symétrique. *Ann. ophtal.*, 1964, *197*, 11, 1033-1045.

[22] Fischer (F.P.). — Experimentelle Untersuchungen an der Lederhaut. *Arch. Augenh.*, 1926, *97*, 467.

[23] Forni (S.). — Cornée et sclérotique. *Progr. Ophtal.*, Bale, 1956, *6*, 205-372.

[24] Franceschetti (A.), Bischler (V.). — La sclérite nodulaire nécrosante et ses rapports avec la scléromalacie. *Ann. Oculist.*, Paris, 1950, *183*, 9, 737-744.

[25] François (J.). — La scléromalacie perforante. *Ann. Oculist.*, Paris, 1951, *184*, 2, 97-110.

[26] François (J.). — Scleromalacia perforans, arthritis deformans and pemphigus. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 1951, *71*, 61-75.

[27] François (J.). — Contribution à l'étude de la sénescence en ophtalmologie. *Acta XVIII Concilium Ophthal.*, Belgica, 1958, *1*, 302-340.

[28] Frazetto (F.), Stucchi (C.A.). — Degenerazioni e anomalie sclerali. *Atti Soc. Oftal. Lombarda*, 1966, *21*, 2, 379-386.

[29] Friedenwald (J.S.). — Ophtalmic pathology. An *Atlas and Textbook*, *44*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1952.

[30] Gasteiger (H.). — Über senile Entartung der Lederhaut an dem Ansatz-Stellen der Augenmuskeln. *Klinische Monatsblaetter für Augenheilkunde*, 1937, *98*, 767.

[31] Gouillon (L.). — Les manifestations ophtalmologiques du rhumatisme. *Conf. Lyon. Ophtal.*, 1968, *95*, 13-39.

[32] Graves (B.). — *In* Berens (C.). The eye and its diseases. Saunders ed. W.B. Company, Philadelphia, 1936, 468.

[33] Graves (B.). — Bilateral mesial superficial deficiency of the sclera. *The British J. of Ophthal.*, 1937, *21*, 534-538.

[34] Graves (B.). — Bilateral mesial superficial deficiency of the sclera. *The British J. of Ophthal.*, 1939, *23*, 191-204.

[35] Graves (B.). — Bilateral mesial deficiency of the sclera: scleral plaques. *The British J. of Ophthal.*, 1941, *25*, 35-38.

[36] Graves (B.). — Scleral plaques. *The British J. of Ophthal.*, 1952, *36*, 5, 272-273.

[37] Gros (R.). — La scléromalacie perforante et les maladies qui s'en rapprochent. Etude histologique et traitement. *Thèse*, Lyon, 1953.

[38] Günther (G.). — Erkrankungen der Lederhaut. In Velhagen (K.), « der Augenarzt ». Georg Thieme Verlag., Stuttgart, 1959, *11*, 851-868.

[39] Hoeve (J. Van Der). — Scleromalacia perforans. *Nederlandsh Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1931, *75*, 4733-4735.

[40] Hoeve (J. Van Der). — Scleromalacia perforans. *Arch. of Ophthal.*, 1934, *11*, 111-118.

[41] Hoeve (J. Van Der). — Scleromalacia en lipoïdose. *Nederlandsh Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1941, *85*, 4022-4025.

[42] Hoeve (J. Van Der). — Lipoïdose en Scleromalacia perforans. *Verhanddelingen der Nederlandsche Akademie von Wetenschappen afdeling Natuurkunde*, 1943, *4*, 35.

[43] Hogan (M.J.), Zimmerman (L.E.). — Optalmic Pathology. An *Atlas and Textbook*, 2e ed., W.B. Saunders Co. Publ., Philadelphia, 1962, 336.

[43 *bis*] Holtz (K.H.). — Über Gehirn und Augenveränderungen bei Hyalinosis cutis und mucosae (Lipoïdproteinose) mit Autopsiebefund. *Arch. Klin. exp. Derm.*, 1962, 214-289.

[44] Katz (D.). — A localised area of calcareous degeneration in the sclera. *Arch. Ophthal.*, 1929, *2*, 30.

[45] Kiehle (F.A.). — Scleromalacia. Report of a case. *Am. J. of Ophthal.*, 1937, *20*, 565-570.

[46] Kiehle (F.A.). — Scleromalacia. *Am. J. of Ophthal.*, 1946, *29*, 862-863.

[47] Kiss (J.). — Fall von seniler Sclera Verdünnung. *Ophtalmologische gesellschaft in Wien.*, 1933.

[48] Klien-Moncrieef (B.). — Isolated foci of calcification in the sclera. Anatomical and clinical aspects. *Arch. Ophthal.*, 1932, *7*, 757.

[49] Kreibig (W.). — Discussion de la communication de Kiss. *Klinische Monatsblaetter für Augenheilkunde*, 1934, *92*, 121.

[50] Krekeler (F.). — Die Struktur der Sclera in dem Verschiedenen Lebensaltern. *Arch. Augenh.*, 1923, *93*, 144.

[51] Kuhnt. — Über symetrische umschriebene skleral Necrose bei Hydroa Vacciniforme. *Zeitschr. f. Augenh.*, 1912, *17*, 146-156.

[52] Kuper (J.), Boke (W.). — Über die senile äquatoriale Skleromalacie. *Klin. Mbl. Augenh.*, 1965, *146*, 4, 539-547.

[53] Kyrieleiss (W.). — Über umschriebenen Lederhautschwund (Skleromalacie in höheren Lebensalter). *Klin. Mbl. Augenh.*, 1939, *103*, 441-452.

[54] Labro (J.B.). — Fluorographie du segment antérieur. *Thèse Méd.*, Toulouse, 1971.

[55] Lebas (P.). — Les syndromes oculo-cutanés, 754-775. Imp. Médic. et Scient., Bruxelles, 1959.

[56] Lewi (M.). — Über umschriebene Kalherde und Nekrosen in der Lederhaut. *Ztschr. Augenh.*, 1932, *79*, 180.

[57] Malbran (J.L.), Manzetti (E.). — Scléromalacie et affections qui s'y rapportent. *Ann. oculist.*, Paris, 1951, *184*, 8, 679-695.

[58] Marconcini (E.). — Su di un caso di sclerite perforante. *G. ital. Oftal.*, 1952, *5*, 5, 442-451.

[59] Markakis (G.). — Hyaline plaques of the sclera and astigmatism. (En grec). *Bull. Soc. Hellen. Ophtal.*, 1965, *33*, 209-218. *Anal. in Ophtal. Lit. Lond.*, 1967, *21*, 1, 67.

[60] Mitter (S.N.). — Scleral degenerations; a case of scleromalacia perforans. *Brit. J. Ophthal.*, 1948, *32*, 12, 899-904.

[61] Mosquera (J.M.), Norbis (A.L.). — Escleromalacia con porfirinuria. *Soc. argent. oftal.*, 1959, 11. *Arch. oftal.*, Bueno-Aires, 1959, *33*, 11, 292-299.

[62] Nadal-Abella (J.). — Escleritis nodular necrosante. *An. Med. Espec.*, 1960, *46*, 1, 15-19.

[63] Nervi (I.), Malfino (A.). — Le placche sclerali ialine: considerazioni statistiche. *Ann. Oftal.*, 1965, *91*, 12, 1504-1511.

[64] Pagenstecher (A.). — Beitrague zur pathologischen Anatomie des Auges. *Arch. Ophth.*, 1960, *7*, 118.

[65] Parsons (J.H.). — Hodder L. Stoughton ed., London, 1904.

[66] Pillat (A.). — Über eine eigenartigesenile Entartung der Lederhaut an den Ansatzstellen der geraden Augenmuskeln. *Ztschr. Augenh.*, 1933, *82*, 113-123.

[67] Pur (S.). — Senile hyaline degeneration of the sclera. (En Tchèque). *Cs. Oftal.*, 1955, *11*, 284-288. Analyse in *Zbl. ges. Ophtal.*, 1956, *67*, 1-2, 79.

[68] Rolandi (S.). — Sulla prezencia di speciali chiarre nella sclera di probabili nature cartilaginea. *Annali di Oftal.*, 1915, *44*, 843-857.

[69] Rones (B.). — Seniles changes and degenerations of the human eye. *Am. J. Ophthal.*, 1938, *21*, 239-255.

[70] Roper (K.L.). — Senile hyaline scleral plaques. *Arch. of Ophthal.*, 1945, *34*, 283-291.

[71] Saraux (H.), Biais (B.). — Plaques séniles hyalines. *Précis d'ophtalmologie*, Paris, 1969, 332.

[72] Sena (J.A.), Cerboni (F.C.). — Hoyos de la esclerotica. *Arch. Oftal.*, Buenos-Aires, 1948, *23*, 313-325. Analyse in *Ophthal. Lit.*, London, 1948, *2*, 7, 906.

[73] Straub (W.), Rossmann (H.). — Atlas of diseases of the segment of the eye. Mc Graw Hill Book Company Publ., New-York, 1962, 160.

[74] Streiff (E.B.). — L'œil en gériatrie. *Méd. et Hyg.*, Genève, 1968, *26*, 846, 1303-1304.

[75] Streiff (E.B.). — Gerontology and geriatrics of the eye. *Surv. Ophthal.*, 1967, *12*, 4, 311-323.

[76] Swan (K.C.). — Some contemporary concepts of scleral diseases. *Arch. Ophthal.*, Chicago, 1951, *45*, 6, 630-644.

[77] Tenng (C.C.). — *Am. J. Ophtal.*, 1964, *58*, 181.

[78] Trantas (N.). — *Bull. Soc. Hellen. Ophtal.*, 1948, *61*, 263.

[79] Trantas (N.). — Cas d'une lésion spéciale de la sclérotique chez un vieillard. *Ann. Oculist.*, Paris, 1950, *183*, 5, 431.

[80] Urrets-Zavalia (A.), Maldonardo (T.), Obregon (R.). — Escleromalacia observada en el curso de una porfirinuria cronica. *Arch. Oftal.*, B.-Aires, 1937, *12*, 115-137.

[81] Vencol (R.). — La senescenza dell' occhio umano. *Atti VI Settimana degli Ospedali*, Roma, 1960, 95-118.

[82] Waardenburg (P.J.), Franceschetti (A.), Klein (D.). — Genetics and Ophthalmology. Royal Van Gorcum Publ., Assen, 1961, *1*, 553.

[83] Winkler-Prins. — Cité par Van Der Hoeve.

[84] Zucchini (G.), Baldanzini (M.). — Placche sclerali Jaline. Contributo clinico. *Arch. Ottal.*, 1965, *69*, 1-6, 75-82.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. 9

HISTORIQUE. 11

ETUDE CLINIQUE. 13

ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES. 23
— Associations oculaires.
— Associations générales.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. 31
— Sclérite nodulaire nécrosante.
— Scléromalacie perforante.
— Perforation sclérale intercalaire.
— Scléromalacie avec porphyrinurie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. 43
— Rappel histologique.
— La conception classique des plaques sclérales.
— Discussion.

ETIOPATHOGÉNIE. 51
— Facteurs locaux.
— Facteurs généraux.

OBSERVATIONS. 59

CONCLUSIONS. 85

BIBLIOGRAPHIE. 89